PSIHIATRIE

VOLUMUL I

Sub redacţia

Prof. dr. doc. **V. PREDESCU**

In colaborare cu :

L. ALEXANDRESCU, MARILENA ALEXIANU, NATALIA BRASLĂ, D. CHIMION, D. CHRISTODORESCU, T. CIUREZU, G. N. CONSTANTINESCU, I. CUCU, N. DAMIAN, O. HANGANU, G. IONESCU, RODICA IONESCU, T. LOHAN, VICTORIA LOHAN, SANDA MĂGUREANU, G. MEIU, ŞT. MILEA, N. NEICU, ŞT. NICA-UDANGIU, A. NIŢURAD, C. OANCEA, D. PRELIPCEANU, RUXANDRA RĂŞCANU, I. ROMAN, A. ROMILA, ANCA SIRBULESCU, N. SIMIONESCU, BOGDANA TUDORACHE

Editura Medicală

Bucureşti — 1989

Coperta de JEAN UDRESCU

ISBN 973-39-0033-8
ISBN 973-39-0034-6

PREFAȚĂ

Cei doisprezece ani depănați de la apariția manualului de Psihiatrie tipărit în România au marcat o etapă prolifică, în care literatura de specialitate s-a îmbogățit cu o serie de lucrări ca: „Itinerar psihiatric" (P. Brânzei), „Psihozele", „Nevrozele", „Persoană și devenire" (Ed. Pamfil și D. Ogodescu), „Psihiatria clinică — ghid alfabetic" (A. Sîrbu și colab.), „Urgențe psihiatrice" (V. Predescu, Șt. Nica-Udangiu și Lidia Nica-Udangiu), „Psihiatrie epidemiologică" și „Psihiatrie preventivă" (V. Angheluță, Șt. Nica-Udangiu, Lidia Nica-Udangiu), „Vademecum în psihiatrie" (sub redacția C. Gorgos). De o mare importanță pentru învățământul universitar au fost manualele litografiate la Cluj, Iași, Tg. Mureș și Timișoara. La toate acestea se adaugă apariția, la finele anului 1987, a primului volum al „Dicționarului enciclopedic de psihiatrie", sub redacția lui C. Gorgos, lucrarea constituind o nouă deschidere către transdisciplinaritate.

Titlurile sus-citate — și numeroase altele, necuprinse aici — reprezintă totodată un incitant imbold către noi realizări, superioare prin actualitatea și nivelul lor, pentru slujitorii psihiatriei.

Considerăm că „Psihiatria" apărută în 1976 a avut un ecou favorabil în rîndul medicilor și în special al psihiatrilor. Pentru noi însă, bucuria apariției acestui prim manual de psihiatrie a fost dublată de conștiința responsabilității ce ne revenea și de dorința de a redacta un tratat, care să actualizeze și să răspundă mai complet cerințelor psihiatriei zilelor noastre.

Ab initio trebuie să mărturisim că frămîntările noastre din ultimii ani s-au datorat ideii sîcîitoare că materialul tratat va fi supus cu repeditate perimării în aceste vremuri alerte ale exploziei informaționale, ale modernizării continue a asistenței, ale accesibilității și eficienței unor mereu modernizate planuri de tratament, de recuperare și reinserție socio-profesională a bolnavilor psihici. Apariția lucrărilor monografice, a unor manuale și dicționare de psihiatrie ne-a micșorat întrucîtva teama, dar în adîncul sufletului a continuat să stăruie îngrijorarea că nu vom reuși să elaborăm un nou tratat la nivelul pe care-l doream. Acest rău a avut și partea lui de bine, pentru că timpul scurs ne-a dat posibilitatea să atingem din nou piscurile, mereu conștienți de marile dificultăți pe care le aveam de întîmpinat.

În lucrarea de față am elaborat capitole și subcapitole noi ca: „Genetica bolilor psihice", „Epidemiologia bolilor psihice", „Patologia psihosomatică", „Psihoigiena" și „Psihoprofilaxia". Am adus la zi capitolele despre terapie, sindroamele psihopatologice, schizofrenie, bolile

afective, alcoolism, epilepsie, oligofrenii, gerontopsihiatrie, nevroze, expertiza medico-legală psihiatrică etc.

Ne-am străduit, de asemenea, să prelucrăm noile clasificări după CIM-9, DSM-III și după „Glosarul bolilor psihice", întocmit de colectivul de Psihiatrie și al Laboratorului de Psihiatrie din Institutul de Neurologie, Psihiatrie și Neurochirurgie.

Cu multă simpatie și dragoste prezentăm cititorilor o pleiadă de colaboratori din clinică și, în special, de cercetători de la Institutul de Neurologie, Psihiatrie și Neurochirurgie. Amintind tratatul de Psihiatrie (1976), nu ne dezicem de ideile exprimate atunci. Nu numai că nu ne dezicem, dar rămînind fideli lor, ne considerăm legați prin prinosul de recunoștință și pietate de trecutul pilduitor al Psihiatriei românești, condiție pentru realizări viitoare care să se situeze cît mai aproape de nivelul actual al psihiatriei și al școlilor psiatrice recunoscute în lume.

Am străbătut un drum spinos și, odată cu răspunderile, au sporit și exigențele noastre, căci, așa cum spunea Horațiu în una din ode: „Crescentem sequitur cura pecuniam". Este vorba de o comoară de cunoștințe care, mărindu-se, va spori grija celor ce o dețin, învățîndu-i că nu există limite, ci orizonturi către care trebuie să năzuiască fără a-și pierde speranța de a le atinge.

Dumneavoastră, dragi cititori, sînteți singurii în măsură să apreciați dacă ne-am atins scopul propus: acela de a informa și instrui generații de medici și specialiști psihiatri de azi și de mîine.

Vă mulțumim anticipat pentru eventualele opinii critice și vă invităm cu bune intenții să vă aduceți aportul la îmbogățirea psihiatriei ca specialitate medicală științifică și integrativă. Contribuția noastră am dori-o doar ca pe un drum deschis unor noi realizări ale tuturor echipelor de specialiști care slujesc scopul nobil al păstrării și promovării sănătății mentale a contemporanilor și generațiilor viitoare.

Conștienți că abia la capătul unor asemenea eforturi li se poate aprecia valoarea, afirmăm odată cu Ovidiu: „Finis coronat opus" și dacă nu așteptăm o încununare în sensul dat de Ovidiu, ne gîndim totuși că „opera terminată își așteaptă o decantare valorică", pe care cei în drept sînt chemați să o facă sine ira et studio. *Vă așteptăm la o nouă întîlnire pe toți aceia care vor să contribuie la redactarea unei „Enciclopedii psihiatrice", care să pună în valoare capacitatea din trecut, prezent și viitor a colectivelor de psihiatri din țara noastră.*

Prof. dr. doc. V. PREDESCU

CUPRINS

Pag.

Prefața 3

PARTEA I

PSIHIATRIE GENERALĂ

Capitolul I 15

Introducere. Istoric. Orientări actuale 15

1.1. Introducere în psihiatrie (V. Predescu) 15
1.2. Scurt istoric al psihiatriei (V. Predescu) 19
1.2.1. Prima perioadă — perioada prehipocratică 19
1.2.2. A doua perioadă — perioada antică propriu-zisă 20
1.2.3. A treia perioadă — Evul mediu și Renașterea 22
1.2.4. A patra perioadă — Epoca revoluției burghezo-democratice, a capitalismului în ascensiune 25
1.3. Scurt istoric al dezvoltării psihiatriei românești 30
1.4. Succintă trecere în revistă a orientărilor și concepțiilor din psihiatria clasică și modernă (V. Predescu, A. Romila) 41
1.4.1. Ipoteza organogenetică 42
1.4.2. Ipoteza psihogenetică 43
1.4.3. Organodinamismul 43
1.4.4. Psihanaliza și școlile psihanaliștilor disidenți 44
1.4.5. Neopsihanaliza sau neofreudismul 54
1.4.6. Fenomenologia 57
1.4.7. Existențialismul 59
1.4.8. Psihosomatica 60
1.4.9. Concepția nervistă pavlovistă 69
1.5. Psihiatria azi — orientarea, metodologia și sarcinile ei ca ramură a științelor medicale (V. Predescu, A. Romila) 77
1.5.1. Psihiatria transculturală 78
1.5.2. Antipsihiatria 80
1.5.2.1. Teza antinosologistă 80
1.5.2.2. Teza sociogeniei bolii mentale 81
1.5.2.3. Teza antiinstituțională 83
1.5.2.4. Teza antiterapeutică 85
1.5.3. Direcții de dezvoltare a gîndirii psihiatrice actuale 87
1.5.3.1. Direcția clinico-nosologică 87
1.5.3.2. Direcția clinico-statistică 90
1.5.3.3. Direcția psiho-socială 93
1.5.4. Sarcinile psihiatriei actuale 94
Bibliografie 96

Pag.

Capitolul II 99

Semiologia (V. Predescu, G. Ionescu) 99

2.1. Semiologia proceselor de cunoaştere 101
2.1.1. Semiologia senzaţiei şi percepţiei 101
2.1.1.1. Senzaţiile 101
2.1.1.2. Percepţiile 101
2.1.1.3. Iluziile 103
2.1.1.4. Agnoziile 106
2.1.1.5. Halucinaţiile 107
2.1.2. Semiologia atenţiei 126
2.1.2.1. Hiperprosexiile 128
2.1.2.2. Hipoprosexiile 128
2.1.2.3. Mecanisme neurofiziologice ale atenţiei 129
2.1.2.4. Metode de investigare a atenţiei 131
2.1.3. Semiologia memoriei (funcţiilor mnezice) 131
2.1.3.1. Dismnezii cantitative (hipomnezii, amnezii, hipermnezii) . . 134
2.1.3.2. Dismneziile calitative sau paramneziile 140
2.1.3.3. Tulburările rememorării trecutului sau allomneziile 141
2.1.3.4. Ipoteze în legătură cu mecanismele neurofiziologice şi neurofiziopatologice ale proceselor mnezice şi ale tulburărilor lor 143
2.1.3.5. Metode de investigare psihologică a memoriei 145
2.1.4. Semiologia gîndirii 145
2.1.4.1. Tulburările de ritm şi coerenţă a gîndirii 151
2.1.4.2. Tulburările de conţinut al gîndirii 153
2.1.4.3. Tulburări ale comunicării verbale şi grafice a gîndirii . . . 168
2.1.4.4. Metode de cercetare a gîndirii 179
2.1.5. Semiologia imaginaţiei 179
2.2. Semiologia stărilor afective 183
2.2.1. Mecanisme psihofiziologice ale proceselor afective 191
2.2.2. Psihopatologia manifestărilor instinctive 195
2.2.2.1. Tulburările instinctului alimentar 195
2.2.2.2. Tulburările instinctului de apărare 196
2.2.2.3. Tulburările instinctului sexual 196
2.3. Semiologia proceselor voliţionale 197
2.3.1. Tulburările de voinţă 198
2.3.1.1. Hiperbulia 199
2.3.1.2. Hipobulia 199
2.3.1.3. Abulia 200
2.3.1.4. Modificări predominant calitative ale voinţei 201
2.3.2. Mecanismele neurofiziologice ale acţiunilor voluntare 202
2.3.3. Semiologia activităţii (psihopatologia conduitei motorii) 203
2.3.3.1. Exagerarea activităţii psihomotorii (hiperkinezia sau tahikinezia) 207
2.3.3.2. Diminuarea activităţii motorii (hipokinezia) 209
2.4. Semiologia conştiinţei 214
2.4.1. Tulburările cantitative ale conştiinţei 217
2.4.1.1. Starea de obtuzie 218
2.4.1.2. Starea de hebetudine 218
2.4.1.3. Starea de torpoare 218
2.4.1.4. Starea de obnubilare 218
2.4.1.5. Starea de stupoare 218
2.4.1.6. Starea de sopor 218
2.4.1.7. Starea comatoasă 219
2.4.2. Tulburările calitative ale conştiinţei 219
2.4.2.1. Tulburarea de conştiinţă de tip delirant 219
2.4.2.2. Starea oneiroidă 219
2.4.2.3. Starea amentivă 219
2.4.2.4. Starea crepusculară 220
2.4.3. Aspecte neurofiziologice şi teoretice ale conceptului de conştiinţă . 223

Pag.

2.5. Probleme ale tulburărilor personalităţii 226
2.6. Aspecte ale tulburărilor psihice întîlnite în clinica pedopsihiatrică (Sanda Măgureanu, G. Ionescu) 234
2.6.1. Aspecte ale semiologiei senzorialităţii 234
2.6.1.1. Imaginile eidetice 235
2.6.1.2. Jocurile halucinatorii 236
2.6.1.3. Halucinaţiile propriu-zise 236
2.6.1.4. Pseudohalucinaţiile 237
2.6.2. Aspecte ale tulburărilor prosexice 238
2.6.3. Aspecte ale tulburărilor mnezice 238
2.6.4. Aspecte ale semiologiei gîndirii 240
2.6.5. Tulburările limbajului 245
2.6.6. Tulburările de imaginaţie 248
2.6.7. Aspecte semiologice ale stărilor afective 248
2.6.7.1. Încărcarea afectiv-negativă (depresia) 249
2.6.7.2. Crizele de afect 250
2.6.7.3. Reacţiile de frică 250
2.6.7.4. Anxietatea 250
2.6.8. Tulburările vieţii instinctive 251
2.6.8.1. Tulburările instinctului alimentar 251
2.6.8.2. Tulburarea instinctului de apărare 252
2.6.8.. Tulburările instinctului sexual 252
2.6.8.4. Tulburările activităţii motorii 254
Bibliografie 255

Capitolul III

Sindroame psihopatologice (G. N. Constantinescu, T. Ciurezu, Anca Sîrbulescu) 259
3.1. Istoric 259
3.2. Psihopatologie, dinamică, specificitate 260
3.3. Geneza sindroamelor psihopatologice 260
3.4. Clinica sindroamelor psihopatologice 261
3.4.1. Sindroamele nevrotiforme 261
3.4.1.1. Sindromul astenic 261
3.4.1.2. Sindromul obsesivo-fobic 262
3.4.1.3. Sindromul isteric 262
3.4.2. Sindroamele psihopatice 263
3.4.3. Sindromul de agitaţie psihomotorie 263
3.4.3.1. Stările reactive de origine afectivă 264
3.4.3.2. Stările de excitaţie-agitaţie de origine organică (biologică) . 264
3.4.3.3. Stările de excitaţie-agitaţie psihomotorie simptomatice pentru predispoziţii constituţionale sau afecţiuni psihice cu evoluţie îndelungată 265
3.4.4. Sindroamele afective 266
3.4.4.1. Sindromul maniacal 267
3.4.4.2. Sindromul depresiv 267
3.4.5. Sindromul catatonic 268
3.4.5.1. Catatonia mortală (Stauder) 268
3.4.5.2. Catatonia tardivă 268
3.4.6. Sindroamele halucinatorii şi delirante 269
3.4.6.1. Sindromul Charles Bonnet 269
3.4.6.2. Sindromul paranoic 269
3.4.6.3. Sindromul paranoid 269
3.4.6.4. Sindromul parafrenic 269
3.4.6.5. Sindromul de automatism mental 270
3.4.7. Sindroamele hipocondrice 270
3.4.7.1. Sindromul asteno-hipocondric 270
3.4.7.2. Sindromul obsesivo-hipocondric 270
3.4.7.3. Sindromul depresivo-hipocondric 271
3.4.7.4. Sindromul paranoiac-hipocondric 271
3.4.8. Sindroamele psihoorganice 271

Pag.

3.4.8.1. Sindroamele psihoorganice acute . . . 273
3.4.8.2. Sindroamele psihoorganice cronice . . . 274
3.4.9. Sindroamele tulburărilor de conştiinţă . . . 275
3.4.9.1. Delirul . . . 276
3.4.9.2. Sindromul oneiroid sau oneiroidia . . . 277
3.4.9.3. Amentia (Meynert) . . . 277
3.4.9.4. Starea crepusculară . . . 278
3.4.10. Sindromul Korsakov . . . 279
3.4.11. Sindromul demenţial . . . 280
3.4.12. Sindromul pseudodemenţial . . . 281
Bibliografie . . . 283

Capitolul IV

Metode de investigare a bolnavului psihic . . . 284

4.1. Examenul psihic, somatic şi neurologic (V. Predescu, C. Oancea) . . . 284
4.1.1. Anamneza şi istoricul bolii . . . 284
4.1.2. Examenul somatic . . . 290
4.1.3. Examenul neurologic . . . 291
4.2. Examene de laborator . . . 294
4.3. Examenul stării psihice prezente . . . 296
4.4. Examenul psihic al copilului (C. Oancea) . . . 301
4.5. Examenul psihologic al adultului (G. Ionescu) . . . 313
4.5.1. Explorarea posibilităţilor cognitive ale bolnavului . . . 313
4.5.1.1. Investigarea atenţiei . . . 314
4.5.1.2. Investigarea memoriei . . . 315
4.5.1.3. Investigarea gîndirii şi limbajului . . . 315
4.5.2. Investigarea personalităţii . . . 318
4.6. Examenul psihologic al copilului (C. Oancea) . . . 329
Bibliografie . . . 338
4.7. Examenul lichidului cefalorahidian (D. Chimion) . . . 338
4.7.1. Compoziţia lichidului cefalorahidian normal . . . 338
4.7.1.1. Compoziţia biochimică . . . 339
4.7.1.2. Componenţa celulară . . . 340
4.7.2. Explorarea lichidului cefalorahidian . . . 340
4.7.2.1. Examenul direct . . . 340
4.7.2.2. Examenul biochimic . . . 342
4.7.2.3. Examenul citologic . . . 346
4.7.2.4. Examenul serologic . . . 348
4.7.2.5. Examenul bacteriologic . . . 348
4.7.3. Modificări ale compoziţiei L.C.R. întîlnite în patologie . . . 349
4.7.3.1. Sindroamele de disociaţie . . . 349
4.7.3.2. Modificări ale conţinutului L.C.R. în meningite . . . 349
4.7.3.3. L.C.R. în neurolues . . . 350
4.7.3.4. L.C.R. în scleroza multiplă . . . 351
4.7.3.5. L.C.R. în tumorile intracraniene . . . 351
4.8. Investigaţia electroencefalografică în bolile psihice (I. Roman) . . . 352
4.8.1. Ritmurile E.E.G. . . . 353
4.8.2. Aspectele morfologice ale traseului electroencefalografic normal al adultului şi copilului . . . 353
4.8.2.1. Ritmurile electroencefalografice secundare . . . 355
4.8.2.2. Variaţiile E.E.G. în raport cu diverse stări fiziologice şi în condiţiile dereglării unor constante biologice . . . 356
4.8.3. Semiologia E.E.G. . . . 359
4.8.3.1. Modificările funcţionale . . . 359
4.8.3.2. Anomaliile lezionale . . . 360
4.8.3.3. Anomaliile paroxistice . . . 360
4.8.4. Electroencefalografia în psihiatrie . . . 362
4.8.4.1. Electrodiagnostic . . . 362

Pag.

4.8.4.2. Corelaţii între datele E.E.G. şi afecţiunile psihice fără fond lezional dovedit . . . 363
4.8.4.3. Controlul şi supravegherea tratamentului . . . 364
4.8.5. Examenul poligrafic . . . 365
4.8.6. Alte tehnici de explorare a creierului . . . 371
4.9. Radiodiagnosticul în afecţiunile psihice — N. Simionescu . . . 372
4.9.1. Radiodiagnosticul simplu al craniului . . . 374
4.9.1.1. Structura osoasă normală a craniului . . . 375
4.9.1.2. Calcifierile intracraniene fiziologice . . . 376
4.9.1.3. Modificările patologice ale structurii osoase . . . 377
4.9.1.4. Calcifierile intracraniene patologice . . . 379
4.9.2. Radiodiagnosticul special al craniului . . . 379
4.9.2.1. Modificările orbitelor . . . 379
4.9.2.2. Modificările sinusurilor craniene . . . 379
4.9.2.3. Modificările şeii turceşti . . . 380
4.9.2.4. Modificările osoase ale stîncilor temporale . . . 380
4.9.2.5. Metode complimentare de examinare radiologică a craniului . . . 381
4.9.3. Radiodiagnosticul coloanei cervicale şi al joncţiunii cranio-cervicale . . . 381
4.9.4. Radiodiagnosticul conţinutului intracranian cu mijloace de contrast . . . 382
4.9.4.1. Radiodiagnosticul cerebro-ventricular cu mijloace de contrast negative . . . 382
4.9.4.2. Radiodiagnosticul cerebro-ventricular cu mijloace de contrast pozitive . . . 384
4.9.5. Radiodiagnosticul craniocerebral cu metode bazate pe imagistica matricială . . . 386
4.9.5.1. Computer-tomografia . . . 386
4.9.5.2. Rezonanţa magnetică nucleară . . . 388
4.9.5.3. Angiografia digitalizată . . . 388
Bibliografie . . . 388

Capitolul V

Probleme de etiopatogenie, genetică, clasificare şi epidemiologie a bolilor psihice . . . 393

5.1. Probleme generale de etiopatogenie (V. Predescu, C. Oancea) . . . 393
5.1.1. Grupul bolilor predominant endogene . . . 400
5.1.1.1. Organicitatea cerebrală . . . 400
5.1.1.2. Aterarea biochimică fină . . . 400
5.1.2. Grupul bolilor predominant exogene . . . 401
5.1.2.1. Organicitatea cerebrală cîştigată . . . 401
5.1.2.2. Mecanismele psihogenetice . . . 401
5.1.3. Grupul bolilor cu etiopatogenie încă neclară . . . 403
Bibliografie . . . 404
5.2. Genetica bolilor psihice (V. Predescu, D. Christodorescu) . . . 406
5.2.1. Introducere . . . 406
5.2.2. Metode de cercetare în genetica bolilor psihice . . . 407
5.2.2.1. Cercetarea epidemio-familială . . . 408
5.2.2.2. Studiul gemenilor . . . 408
5.2.2.3. Studiul adoptaţilor . . . 409
5.2.2.4. Studiul de *linkage* . . . 410
5.2.2.5. Determinări enzimatice . . . 410
5.2.2.6. Determinarea cariotipului . . . 410
5.2.3. Genetica unor afecţiuni psihice . . . 411
5.2.3.1. Tulburări psihotice predominant endogene . . . 411
5.2.3.2. Nevrozele, tulburările de personalitate (psihopatiile). criminalitatea şi alcoolismul . . . 418
5.2.3.3. Inteligenţa şi retardaţiile mentale: demenţele . . . 423
5.2.3.4. Anomaliile cromozomiale . . . 427
5.2.4. Concluzii . . . 429

Pag.

Bibliografie 429
5.3. Clasificarea bolilor psihice (V. Predescu, L. Alexandrescu) 430
5.3.1. Cîteva aspecte privind clasificarea afecțiunilor psihice ale copilului 448
5.4. Epidemiologia bolilor psihice 454
Bibliografie 467

Capitolul VI

Principii terapeutice generale în psihiatrie 471

6.1. Tratamentele biologice chimioterapice (medicația psihotropă) (V. Predescu, L. Alexandrescu) 471
6.1.1. Clasificarea substanțelor psihotrope 473
6.1.1.1. Psiholepticele 480
6.1.1.2. Substanțele antidepresive 558
6.1.1.3. Psihoanalepticele 580
6.2. Terapiile biologice speciale 585
6.2.1. Tratamentul electroconvulsivant 588
6.2.2. Insulinoterapia 592
6.2.3. Psihochirurgia 593
Bibliografie 595
6.3. Tratamente psiho-socioterapice (G. Ionescu) 609
6.3.1. Psihoterapiile individuale 612
6.3.1.1. Psihoterapia comportamentală și prin decondiționare 612
6.3.1.2. Psihoterapii activatoare 615
6.3.1.3. Psihoterapia prin subnarcoză barbiturică și stimulare amfetaminică 622
6.3.1.4. Psihoterapiile sugestive 629
6.3.1.5. Psihoterapiile individuale și psihanaliza 637
6.3.2. Psihoterapiile de cuplu, maritale și familiale (O. Hanganu) . . . 639
6.3.3. Psihoterapiile de grup 644
6.3.3.1. Tehnici și metode de psihoterapie de grup de tip supresiv (de acoperire) 648
6.3.3.2. Tehnici și metode de psihoterapie de grup de dezvăluire, profunde, directive 648
6.3.3.3. Tehnici și metode de psihoterapie de grup de dezvăluire, profunde, nondirective 650
6.3.3.4. Interferența între chimioterapia psihotropă și metodele de psihoterapie 652
Bibliografie 653
6.3.4. Psihoterapia infantilă (C. Oancea) 655
6.3.4.1. Psihoterapiile individuale 658
6.3.4.2. Psihoterapia de grup 669
Bibliografie 673
6.3.5. Ergoterapia (G. Ionescu) 675
6.3.5.1. Psihodinamica grupului ergoterapeutic 677
6.3.6. Socioterapia (Ruxandra Răşcanu) 679
Bibliografie 686

PARTEA A II-A

PSIHIATRIA CLINICA

Capitolul VII 689

Schizofrenia, delirurile cronice sistematizate și stările borderline 689

Pag.

7.1. Schizofrenia 689
7.1.1. Istoric 689
7.1.1.1. Evoluția conceptului de schizofrenie (G. N. Constantinescu, V. Predescu) 691
7.1.2. Epidemiologie (T. Ciurezu, L. Alexandrescu) 696
7.1.3. Clinica schizofreniei 699
7.1.3.1. Debutul (V. Predescu) 699
7.1.3.2. Perioada de stare — simptomatologia clinică 701
7.1.4. Etiopatogenia (G. N. Constantinescu, L. Alexandrescu, Marilena Alexianu) 736
7.1.4.1. Aspecte genetice 736
7.1.4.2. Aspecte constituționale 736
7.1.4.3. Aspecte endocrinologice 738
7.1.4.4. Aspecte biochimice (metabolice) 739
7.1.4.5. Aspecte psiho-sociale 741
7.1.4.6. Alți factori 744
7.1.4.7. Substratul morfopatologic al schizofreniei 744
7.1.5. Diagnosticul 746
7.1.5.1. Diagnosticul pozitiv 747
7.1.5.2. Diagnosticul diferențial 749
7.1.6. Evoluția și prognosticul (G. N. Constantinescu, V. Predescu, T. Ciurezu) 754
7.1.7. Tratamentul (G. N. Constantinescu, V. Predescu, T. Ciurezu) . . . 762
7.1.8. Recuperarea (T. Ciurezu, L. Alexandrescu, V. Predescu) 766
7.2. Schizofrenia la copil și adolescent (Sanda Măgureanu) 773
7.2.1. Autismul infantil precoce 773
7.2.2. Schizofrenia infantilă propriu-zisă 776
7.2.3. Schizofrenia în perioada de pubertate și adolescență 778
Bibliografie 782
7.3. Delirurile cronice sistematizate (G. Meiu) 783
7.3.1. Parafreniile 787
7.3.1.1. Descriere clinică 787
7.3.2. Paranoia 792
7.3.2.1. Descriere clinică 794
7.3.2.2. Evoluția și prognosticul 800
7.3.2.3. Aspecte psihopatologice ale dinamicii paranoiei 801
7.3.2.4. Etiopatogenia delirurilor sistematizate cronice 802
7.3.2.5. Diagnosticul pozitiv și diferențial al delirurilor sistematizate cronice 803
7.3.2.6. Prognosticul 806
7.3.2.7. Tratamentul delirurilor sistematizate cronice. Tratamentul paranoiei 807
Bibliografie 808
7.4. Stările borderline (L. Alexandrescu, V. Predescu) 817
Bibliografie 830

Partea I

PSIHIATRIE GENERALĂ

CAPITOLUL I

INTRODUCERE. ISTORIC. ORIENTĂRI ACTUALE

1.1. INTRODUCERE ÎN PSIHIATRIE

Psihiatria a înregistrat în ultimele decenii o schimbare profundă şi continuă atît datorită progreselor terapeutice, cît şi frecvenţei crescînde a bolilor mentale. Aceste fapte îi conferă un loc important în cadrul ştiinţelor medicale, în practica şi teoria medicinii contemporane.

Etimologic, cuvîntul „psihiatrie" înseamnă tratamentul (vindecarea) sufletului (*psyche* = suflet ; *iatrea* = vindecare). Termenul nu exprimă totuşi fidel conţinutul psihiatriei ca ramură a ştiinţelor medicale, în epoca modernă, deoarece este greu să mai presupună cineva azi că pot exista boli psihice *sine materia*, făcîndu-se astfel ecoul unor ipoteze vechi, idealiste sau dualiste. Chiar dacă în multe cazuri (nevroze, psihoze) cu mijloacele actuale de investigaţie nu se pot pune în evidenţă leziuni organice sau tulburări somatice specifice, putem considera că boala psihică, aşa ca toate celelalte boli, se manifestă ca o afecţiune a întregului organism. Unitatea biopsihică este demonstrată convingător de existenţa unor modificări ale funcţiilor nervoase şi de tulburări somatice care însoţesc boala psihică ; deşi nespecifice, aceste tulburări confirmă unitatea dialectică dintre psihic şi somă, dintre structurile nervoase, funcţiile lor şi tulburarea psihică. Admitem în acelaşi timp că determinismul funcţiilor psihice depăşeşte explicaţia biologică, în structura lor intervenind pe o suprafaţă largă şi în mod hotărîtor *determinismul social*. Omul, persoana umană, apare deci ca o unitate existenţială, biologică, psihică şi socială. Susţinînd această unitate, de fapt exprimăm adevărul obiectiv conform căruia nu poate exista boală psihică ruptă de baza materială biologică (creierul uman) şi fără răsunet somatic, după cum nu poate exista afecţiune somatică care lasă indiferent psihicul uman cu determinismul său istorico-social.

Aşadar psihiatria modernă priveşte boala psihică şi „sufletul" în general într-o unitate indisolubilă cu organismul şi, ca atare, termenul cu care a fost denumită această specialitate corespunde conţinutului ei actual, chiar dacă la timpul său el ar fi exprimat doar funcţia de „vindecare a sufletului".

Psihiatria reprezintă deci specialitatea medicală care studiază tulburările mentale, etiologia şi patogeneza lor, organizează asistenţa şi stabileşte măsurile profilactice, terapeutice şi de recuperare a bolnavilor cu afecţiuni psihice.

Ca ramură a științelor medicale, psihiatria se ocupă de totalitatea manifestărilor patologice ale relațiilor bolnavului psihic cu sine însuși și cu societatea, înglobînd în general formele anormale de dezvoltare a personalității sau de dezorganizare episodică, periodică sau continuă a persoanei umane sau de regresiune a personalității. Domeniul psihiatriei se extinde de la descifrarea manifestărilor patologice ale psihicului, la profilaxia îmbolnăvirilor prin măsuri de psihoigienă și psihoprofilaxie, la tratamentul și recuperarea socio-profesională a bolnavilor psihici.

Descifrarea manifestărilor patologice reprezintă de fapt evidențierea elementelor semiologice ca primă etapă a examenului psihic. Ea este urmată de gruparea acestor elemente în complexe sindromologice, pe baza specificității și dinamicii cărora se ajunge la stabilirea entității nosologice. Deși în orientarea modernă terapeutică sînt vizate așa-zisele „simptome-țintă" (Freyhan), eficiența actului medical rămîne și în psihiatrie, cel puțin parțial, dependentă de cunoașterea bolii, a etiologiei și mecanismelor ei patogenice. Se știe însă că multe dintre bolile psihice nu au o etiologie cunoscută, iar patogeneza unora dintre ele rămîne încă la nivelul unor ipoteze adesea contradictorii. De altfel, însăși elaborarea măsurilor de psihoigienă și psihoprofilaxie rămîne în mare măsură legată de cunoașterea cauzelor, necesară pentru a putea combate factorii de risc pe care îi înglobează complexul etiologic al fiecărei boli psihice.

Cu toate aceste aspecte deficitare ale psihiatriei moderne, ea s-a impus totuși prin eficiența activității practice de asistență și terapie care a schimbat aproape complet aspectul spitalelor vechi, azilare ; asistența psihiatrică a depășit mult limitele spitalului de psihiatrie, fiind puternic reprezentată în instituțiile ambulatorii speciale (spitale de zi, servicii de sănătate mentală, dispensare de psihiatrie), sau ca unități funcționale diferențiate, în cadrul policlinicilor generale (cabinete de psihiatrie pentru adulți și copii).

Practica psihiatrică nu trebuie ruptă însă de elaborarea unor concepții teoretice noi, care au făcut posibilă îmbogățirea metodelor actuale chimio-, psiho- și socioterapeutice. De fapt practica psihiatriei trebuie să se bazeze pe o teorie psihiatrică, pe o concepție științifică în stare să explice ansamblul tulburărilor psihice, determinismul și dinamica lor și să ofere cercetării științifice ipoteze de lucru verificabile, cuantificabile sau testabile.

Latura teoretică a psihiatriei constituie obiectul *psihopatologiei* și rezultă din generalizarea practicii psihiatrice, pe care, la rîndul său, o fundamentează. Deci înțelegerea raportului dintre latura practică (diagnosticul, tratamentul, recuperarea) a psihiatriei și cea teoretică (studiul legăturilor de cauzalitate, dinamica și patogeneza bolilor psihice) derivă din cunoașterea raportului dintre teorie și practică în general. Dezvoltarea actuală a practicii psihiatrice impune dezvoltarea și mai intensă a cercetării științifice fundamentale și multidisciplinare, în scopul elucidării cauzelor și patogeniei bolilor psihice și fundamentării științifice atît a psihopatologiei, ca latură teoretică a psihiatriei, cît și a practicii psihiatrice în general, inclusiv a măsurilor de psihoigienă și psihoprofilaxie.

Ca ramură a medicinii, avînd ca obiect omul bolnav psihic și ca atare studierea și înțelegerea lui, psihiatria în general și latura sa teoretică, psihopatologia, interferează cu metodele practicii și cu teoriile altor științe despre om cum cînt : psihologia, filozofia și diverse alte specialități medicale (neurologia, medicina internă și endocrinologia, bolile infecțioase — medicina în general).

Psihologia, care studiază psihicul normal ca funcție a creierului, oferă psihiatriei o serie de metode de testare (testele de aptitudini psihologice și tehnicile proiective), contribuie la explicarea teoretică a funcțiilor psihice normale, fundamentează lanțul relațiilor medic-pacient-act medical-familie-societate.

Psihiatria, ca și psihologia, are multiple interferențe cu filozofia, mai precis cu antropologia filozofică, al cărei obiect studiază omul, istoria naturală și socială a existenței acestuia. Toate disciplinele care fundamentează teoretic și practic științele medicale (fiziologia, psihofiziologia și fiziopatologia, respectiv neurofiziologia și neurofiziopatologia, biochimia, histochimia, biologia și genetica etc.) sînt implicate și în fundamentarea psihiatriei ca știință medicală.

Psihiatria deține însă o situație specială în cadrul științelor medicale : deși are comun cu ele studiul organismului uman bolnav, care îi impune asimilarea tuturor disciplinelor biologice, spre deosebire de ele, psihiatria se ocupă de tulburarea funcțiilor psihice al căror determinism depășește explicația biologică pe care o poate furniza studiul creierului prin metodele științelor naturii. Înțelegerea acestui determinism este legată de asimilarea disciplinelor care demonstrează ce este omul din punct de vedere social, care este rolul societății în formarea conștiinței, caracterului și personalității umane pentru a putea descifra dimensiunea factorilor sociali în determinarea stărilor psihopatologice, în evoluția lor și apoi în resocializarea suferindului psihic.

Iată de ce psihiatria, avînd ca obiect bolile care afectează în mod preponderent omul în umanitatea lui și ca atare relațiile interumane, este considerată una dintre ramurile aplicative ale antropologiei. Odată cu dezvoltarea psihoigienei a fost delimitată „ecologia psihiatrică", știință a interacțiunilor dintre omul bolnav psihic și mediul său ambiant, iar studiul raporturilor dintre cultura colectivităților umane și problemele de sănătate mentală a dus la fundamentarea așa-numitei „psihiatrii transculturale".

În literatura psihiatrică din ultimele decenii se conturează tot mai net tendința de a delimita „psihiatria socială" ; aflîndu-se în unitate dialectică cu psihiatria terapeutică instituțională și ambulatorie, psihiatria socială se ocupă cu precădere de problemele sociale ale bolnavului psihic și își ataşează în mare măsură domeniul „ecologiei psihiatrice" și al „psihiatriei transculturale".

În ceea ce ne privește, socotim că psihiatria în întregul ei este socială, ca și medicina în general, și că majoritatea domeniilor față de care se manifestă tendința de a fi delimitate ca științe noi, nu sînt altceva decît ramuri ale imensului arbore al psihiatriei ca știință pluridimensională. Considerînd psihopatologia ca o ramură derivată a antropologiei aplicate în medicină în general, subliniem fundamentarea ei teoretică dublă, biologică și socială.

Fundamentarea biologică este comună psihiatriei și celorlalte științe medicale, deoarece concepția și metoda sînt relativ omogene (fiind vorba

de ştiinţe ale naturii), limbajul este relativ unitar, iar interpretarea rezultatelor se pretează la exprimarea statistico-matematică.

Fundamentarea psihosocială a psihopatologiei face ca metoda şi concepţia ei să fie eterogene şi ca atare influenţate mult mai puternic de concepţia despre lume şi de apartenenţa ideologică. De aceea, ca şi în psihologie, în psihiatrie *s-au răsfrînt marile confruntări dintre concepţiile şi curentele filozofice*. Se înţelege, de asemenea, de ce în psihiatrie, poate ceva mai mult decît în celelalte domenii ale medicinii, trebuie subliniată concepţia noastră despre lume şi viaţă, materialismul dialectic şi istoric, baza filozofică a comunismului ştiinţific. Materialismul dialectic are ca obiect studiul lumii în ansamblul ei — natura, societatea, omul. Studiul multilateral al omului constituie obiectul antropologiei marxiste, care este materialistă pentru că abordează latura biologică materială şi stabileşte interrelaţia între biologic şi spiritual, între omul, fiinţa biologică şi structura lui psihologică şi socială.

Antropologia marxistă este *dialectică* pentru că în viziunea sa multidimensională asupra omului nu pune toţi factorii explicativi pe acelaşi plan, ci, fără să neglijeze vreunul, îi studiază în interrelaţia lor obiectivă socotind că factorul principal al explicării şi înţelegerii omului este cel social, cel care în ultimă instanţă determină dezvoltarea armonioasă a acestuia.

Alienarea însăşi (în sensul acceptat în psihiatrie) constituie o perturbare a raporturilor dintre subiect şi societate, o modificare patologică, calitativă şi cantitativă a valenţelor specific umane. Poziţia noastră în psihiatrie, ca ramură aplicată a antropologiei materialist-dialectice, constă în a considera că omul este o unitate psiho-biologică realizată şi situată într-un anumit context social-istoric şi cultural ce se diferenţiază prin particularităţile sale de temperament, caracter, intelect şi personalitate.

Psihiatria şi psihopatologia interferînd cu toate ştiinţele care studiază diferitele aspecte ale omului ca unitate existenţială biologică, psihică şi socială, nu se confundă cu nici una dintre ele, ci constituie o disciplină independentă, cu următoarele caracteristici :

a) este ştiinţifică pentru că se bazează pe fapte obiective şi nu pe speculaţii şi ipoteze necontrolabile prin metodele actuale ale ştiinţei ;

b) este cuprinzătoare fiindcă nu ignoră aportul nici unei discipline care poate spori progresul în domeniul cunoaşterii omului şi nu exclude nimic ce poate constitui o ipoteză de lucru ;

c) interferenţele plurivalente de noţiuni şi metode impun specialităţii caracterul de sinteză şi cercetare multidisciplinară evitînd orice tendinţă la extrapolarea mecanică a noţiunilor altor discipline ;

d) pentru a avea finalitatea practică (ce trebuie să caracterizeze orice domeniu de activitate ştiinţifică), teoria psihiatrică (psihopatologia) trebuie să acorde prioritate cercetării acelor domenii ale specialităţii care duc la îmbunătăţirea substanţială a asistenţei psihiatrice.

Desprinzînd aspectele prioritare ale dezvoltării asistenţei medicale de la noi din ţară, psihiatriei îi revine sarcina de a-şi orienta obiectivele de cercetare către studiul morbidităţii şi al particularităţilor determinismului ei biosocial. Ea trebuie să stabilească atît metodologia depistării precoce a afecţiunilor psihice, criteriile de evidenţiere şi combatere

a factorilor de risc, cît şi tipurile de instituţii spitaliceşti, semiambulatorii şi ambulatorii în care să se aplice măsurile medicale şi sociale adecvate de prevenire şi combatere a bolilor psihice. În sfîrşit ea trebuie să elaboreze întregul complex de măsuri de igienă mentală sub forma unui program al întregii societăţii vizînd păstrarea sănătăţii mentale. Fără o teorie psihiatrică în stare să fundamenteze o metodologie unitară, practica psihiatriei s-ar face necoordonat, după cunoscuta autonomie şi confuzie a empirismului.

1.2. SCURT ISTORIC AL PSIHIATRIEI

Psihiatria s-a dezvoltat ca ramură a medicinii în strînsă legătură cu domeniile ştiinţelor în care şi-au găsit larg răsunet diferitele concepţii filozofice. De aceea întreaga istorie a psihiatriei trebuie privită în raport cu dezvoltarea societăţii şi deci în strînsă legătură cu relaţiile social-economice ale unei epoci sau ale alteia.

1.2.1. PRIMA PERIOADĂ — PERIOADA PREHIPOCRATICĂ A PSIHIATRIEI

Prima perioadă — perioda prehipocratică a psihiatriei — era apreciată de Régis ca o epocă a ignoranţei şi superstiţiilor, epocă anterioară tuturor noţiunilor medicale, epocă în care afecţiunea psihică era considerată drept o „maladie provocată de forţe supranaturale, de zeii creaţi de imaginaţia fiecărui popor". Nu întîmplător ecoul acestei concepţii străbătînd negura vremurilor a ajuns pînă la noi sub binecunoscuta istorisire a pedepsei celei mai aspre a „zeilor" trimisă regilor, şi anume „suprimarea" sau „tulburarea minţii".

Sînt cunoscute din acea vreme tulburările de tip maniacal ale regelui Saul sau accesele de „licantropie" (convingerea delirantă de a se fi transformat în lup) ale lui Nabucodonosor. În scrieri egiptene datînd din secolul al VII-lea î.e.n. se aminteşte despre posedarea de către duhuri rele a unei prinţese şi tot la egipteni templul lui Saturn era dedicat purificării bolnavilor psihici. În Grecia antică, înaintea perioadei hipocratice dominau aceleaşi idei de posedare de către spirite bune sau răufăcătoare. Sînt edificatoare, în acest sens, istoria paricidului lui Oreste, Hercules, Ajax, a fiicelor lui Pretus etc. Aspectele contrarii posedării reies din descrierea „profeţilor" care în exaltarea lor delirantă preziceau viitorul, inspiraţi de divinitate. Clasică în această privinţă este celebra Pythie din Delfi. De altfel în Grecia preoţi-medici, slujitori ai templului lui Esculap, cunoscuţi sub denumirea de „asclepiazi", tratau bolnavii psihici prin ceremonii religioase, uneori însoţite însă şi de măsuri de igienă mentală şi psihoterapie, kineziterapie (spectacole, distracţii, muzică, plimbări în aer liber, cură în staţiuni termale, exerciţii de gimnastică etc.). În general însă, comportamentul acestor preoţi a fost denunţat de Hipocrate, care arăta că scopul principal al asclepiazi-

lor era acela de a primi de la rudele înstărite ale bolnavilor ofrande cît mai bogate, sub pretextul „liniștirii" spiritelor revoltate „ale zeilor". Aceste ofrande reprezentau de fapt sursa unor averi fabuloase.

1.2.2. A DOUA PERIOADĂ — PERIOADA ANTICĂ PROPRIU-ZISĂ

A doua perioadă — perioada antică propriu-zisă — începe pentru psihiatrie, ca și pentru medicină în general, prin era hipocratică. Hipocrate, deși provenea dintr-o familie de preoți asclepiazi, se ridică împotriva monopolului terapeutic al acestora și consideră că bolile psihice sînt boli ale creierului și ca urmare bolnavii psihici trebuie tratați de medici, și nu de preoți. Este demn de reținut următorul pasaj din opera sa: „Trebuie să se știe că pe de o parte plăcerea, veselia, rîsul, jocul, pe de altă parte indispoziția, tristețea, mînia, plînsul nu provin decît din creier. Prin el noi gîndim, înțelegem, vedem, auzim, cunoaștem urîtul și frumosul, răul și binele, agreabilul și dezagreabilul. Prin el noi sîntem nebuni, delirăm, datorită lui credințele sau teroarea ne agită fie noaptea, fie după începutul zilei" (Hippocrate — *De la maladie sacrée*, Traduction Littré, Paris, 1894).

Pe drept cuvînt Hipocrate și Democrit sînt considerați întemeietorii concepției materialist vulgare a medicinii în general, inclusiv a psihiatriei și psihologiei. Hipocrate este acela care a descris o serie de tablouri clinice sub denumirea de *„phrenitis"* (delirul acut febril), apoi mania, delirul hipocondric, delirul alcoolic, psihoza epileptică, isteria și a căutat să găsească tratamentul medical al acestor afecțiuni introducînd o serie de medicamente ca eleborul și mandragora.

Din descrierile lui Plutarh și Herodot se poate deduce că în vremea aceea bolnavii nepericuloși erau tratați în libertate, în timp ce bolnavii cu stări de agitație erau imobilizați.

După Hipocrate, tradiția relativ științifică despre bolile psihice a trecut în Egipt, unde a cunoscut oarecare înflorire în vremea regilor Ptolemei.

Perioada „alexandrină" a fost reprezentată de Herophyl și Erasistrat (300 î.e.n.), care se crede că au dus mai departe ideile lui Hipocrate, au îmbogățit noțiunile despre bolile psihice — ei posedau chiar unele noțiuni de neurofiziologie. Deși de la cei doi oameni celebri nu au ajuns scrieri pînă la noi, se apreciază că ei au ilustrat etapa de trecere către a *treia perioadă antică — perioada greco-romană* —, reprezentată prin Asclepiade, Cels, Areteu, Soranus, Coelius Aurelianus și Galen.

Asclepiade din Bitinia (80 î.e.n.) era adeptul teoriei anatomiste a lui Democrit. El a reunit sub termenul de *„phrenitis"* bolile pisihice acute și febrile, pe care le-a diferențiat astfel de bolile cronice afebrile, de manie, de melancolie. Asclepiade a separat halucinațiile de iluzii și a introdus termenul generic de *alienatio mentis* pentru tulburările psihice de intensitate psihotică. Acest termen a fost înlocuit de Celsius (anul V î.e.n.) cu cel de *„insania"*, în care includea trei genuri de boli psihice, și anume: frenezia (insania acută), melancolia și cel de-al treilea gen, cu două variante, cuprindea delirul halucinator vesel sau trist și delirul general sau parțial.

Areteu din Capadochia (80 î.e.n.) este cunoscut pentru descrierea melancoliei cît și pentru preocuparea de a pune în evidență în creier centrii nervoși motori, ai inteligenței — încercare meritorie de a explica modalitatea producerii paraliziilor.

Soranus din Efes (95 î.e.n.) ne este cunoscut doar din lucrările lui Coelius Aurelianus. Meritul acestor doi înaintași ai psihiatriei nu constă numai în continuarea descrierii unor tablouri clinice ale melancoliei, a semnelor sale somatice, ci mai ales în consecvența cu care au militat împotriva regimului brutal și a metodelor de constrîngere aplicate bolnavilor psihici. Apreciindu-i pentru acest mare merit, în special pe Coelius Aurelianus, psihiatrul și istoricul francez Régis menționa că el a enunțat toate elementele principiului *„no restraint"* introdus de Conolly abia în secolul al XIX-lea. Pornind de la observația pătrunzătoare că orice metodă de constrîngere agravează starea de neliniște a bolnavului psihic, Coelius Aurelianus îi considera „deliranți" tocmai pe acei care comparau bolnavii cu animalele sălbatice.

Această epocă în care s-a încercat clasificarea bolilor psihice și umanizarea tratamentului bolnavilor mentali se sfîrșește cu celebrul medic din Pergam — Galen (anul 150 e.n.), cunoscut în special pentru contribuțiile sale în domeniul fiziologiei cerebrale. El considera creierul uman drept „for" al mișcărilor voluntare, al inteligenței, al sentimentelor și al memoriei, subliniind că adesea compresiunile cerebrale duc la pierderea sentimentelor, traumatismele cerebrale sînt urmate de confuzie și comă, iar inflamațiile creierului sînt întotdeauna însoțite de tulburări ale proceselor gîndirii.

După antichitate, cu excepția țărilor arabe, lumea a intrat în obscurantismul evului mediu în care, așa cum afirma Cullerre, concepțiile religioase se îmbinau într-un mod dezolant cu superstițiile și cele mai ridicole practici ale medicinii antice. Important de reținut că în timp ce Europa se cufunda în obscurantism, în țările arabe Razes (850—923), Avicena (980—1037) au reînviat ideile lui Galen. În aceeași perioadă apare tratatul lui Avicena despre „Melancolie" și cel scris de Ahmed Ibn Aljazzar despre „Maladia Amorului" (Zad Al-Musafir).

În contradicție cu principiile materialist naive ale școlii lui Hipocrate și Democrit și ale adepților acestora (Leucip, Epicur, Lucretiu Car etc.), a apărut și s-a dezvoltat concepția idealistă a lui Aristotel și Platon, care a servit drept bază concepțiilor religioase medievale despre originea divină a sufletului, despre existența sa primordială. Din acele vremuri îndepărtate datează confruntarea dintre filozofii și medicii materialiști, care considerau bolile psihice ca boli ale creierului și cei idealiști, care susțineau primordialitatea sufletului socotind materia un element secundar, apărut ca rezultat al acțiunii „spiritului" sau ca substrat rupt de suflet și existent independent de el. Această concepție a pregătit fundamentarea ideologică a obscurantismului, întărită de atotputernicia bisericii în evul mediu, care prin intoleranța și metodele ei inchizitoriale a inhibat dezvoltarea științelor despre om și natură inclusiv evoluția și fundamentarea psihiatriei ca ramură a științelor medicale.

1.2.3. A TREIA PERIOADĂ — EVUL MEDIU ŞI RENAŞTEREA

În primele secole ale evului mediu asistența psihiatrică a fost aproape complet neglijată. În țările Europei apusene bolnavii psihici au avut mult de suferit din cauza dominației bisericii catolice, care prin lupta sa înverșunată pentru propagarea concepției scolastice — „crede și nu cerceta" — a căutat să înăbușe orice progres al științei. Ca și în perioadele cele mai primitive ale psihiatriei, se considera că bolile psihice ar fi provocate de „duhuri rele". Se credea, de exemplu, că epilepsia sau unele crize de isterie, asemănătoare crizelor epileptice, ar fi provocate de diavol care „intra în corpul bolnavului" — de unde și denumirea de „demonomanie". Cum tratamentul constînd în rugăciuni nu se dovedea eficace, pentru nimicirea „duhului rău" se mergea de la bătaia și schingiuirea bolnavilor pînă la arderea lor pe rug. Mulți bolnavi psihici au pierit în flăcări, în lanțurile și butucii care-i fixau de zidurile umede și reci ale celulelor mănăstirești.

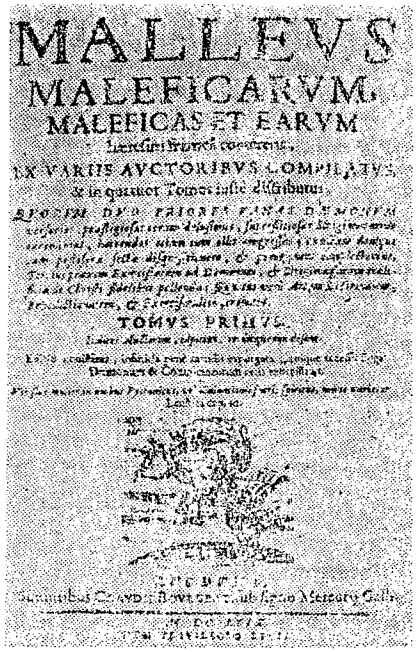

MALLEVS
MALEFICARVM,
MALEFICAS ET EARVM
TOMVS PRIMVS.

Fig. 1. — Explicații în text.

În acest sens este grăitoare Bula Papei Inocențiu al VIII-lea în care se prevedea căutarea și tragerea la răspundere a acelora care se lăsau de bună voie posedați de diavol. Bazați pe preceptele „terapeutice" ale acestuia, doi călugări dominicani (Jacob Sprenger și Heinrich Kramer) au publicat în anul 1486 o carte intitulată „Malleus maleficarum" (fig. 1), în care ridicînd la rang de lege Bula Papei Inocențiu, descriu modalitățile de descoperire a posedaților și metodele cu care erau chinuiți și adesea uciși acești nenorociți.

În secolele al XV-lea și al XVI-lea au fost descrise epidemii întregi de „posesiuni ale diavolului" (demonomaniile), dublate de o epidemie de pedepse capitale ordonate de slujitorii bisericii catolice. Condamnărilor la moarte din perioada „epidemiilor demonomanice" le-a urmat concepția conform căreia bolnavii psihici erau considerați „criminali de stat" și ca urmare, ținuți în închisori. Este cunoscută în acest sens istoria Bedlam-ului (refugiu înființat pentru bolnavii psihici în secolul al XVI-lea, în Anglia). În această instituție bolnavii psihici erau lăsați să zacă în celule mici de piatră cu ambrazuri în loc de ferestre, fără

încălzire, fără pat și fără așternut. De multe ori între aceste ziduri umede și reci, goi, prinși în cătușe metalice își consumau amarul unei întregi vieți. În perioadele de agitație peste bolnavi intrau „observatorii" înarmați cu bice, bătaia fiind socotită o metodă de scurtare a perioadei de agitație.

Aceste „instituții" nefiind susținute material de către stat, pentru a se completa sumele minime necesare întreținerii bolnavilor, în zilele de sărbătoare, oamenii înstăriți, pe bilete plătite, veneau ca la spectacol pentru a se distra, nu rareori batjocorindu-i.

Interesant de menționat că și în secolul al XVI-lea chiar unii oameni de știință ai vremii — medici, matematicieni — considerau, ca și preoții, bolile psihice ca având origine divină. În contrast cu ei însă, Calmeil citează o serie de scriitori curajoși care au încercat să-i convingă, cel puțin pe savanții din vremea lor, că monomania, histerodemonopatia, zooantropia, obsesiile diabolice nu sînt altceva decît stări psihice patologice. Cu tot obscurantismul epocii, inchizitorul Nider a descris totuși cîteva aspecte psihopatologice valabile pentru practica clinică, de exemplu „dedublarea personalității", ideile delirante de urmărire, ruină și negație în melancolie.

Perioada Renașterii începe, așa cum apreciază Régis, la sfîrșitul secolului al XVI-lea, cînd o serie de medici, sub impulsul curentului renascentist, au început să revină la tradițiile științifice ale medicinii. Astfel Felix Plater, Paolo Zacchias, Thomas Willis caută să reconsidere boala psihică drept boală a creierului. Paolo Zacchias (1584—1659), proto-medicul papei și al statelor romane, în cartea sa *„Quaestiones medico-legales"* pune bazele psihiatriei judiciare. În această lucrare el reușește ca, alături de descrierile clinice, să consemneze implicațiile medico-legale sub aspectul capacității civile, al validității actelor în perioade de stare, în cursul intervalelor lucide, ca și particularitățile responsabilității legale și morale a bolnavilor psihici. Felix Plater (1536—1614) face efortul remarcabil de a delimita, pe criterii psihologice, principalele forme ale tulburărilor mentale. El împarte tulburările psihice în patru clase, și anume : *a)* imbecilitatea, *b)* idiotia, *c)* afecțiunile convulsive și apoplexia, *d)* bolile psihice propriu-zise, în care introduce frenezia, mania, melancolia, hipocondria și coreomania. Aceasta este de fapt prima tentativă mai complexă de a clasifica bolile psihice, ceea ce îl îndreptățește pe Cullerre să afirme că după autorii antici, Plater se remarcă printr-un ascuțit spirit de observație. Cam în aceeași perioadă Charles Le Pois (1563—1633) descrie „isteria convulsivă". Sennert susține că creierul este organul inteligenței și atribuie boala psihică leziunilor funcționale ale creierului ; Sylvius de le Boe (1614—1672) evidențiază rolul eredității în melancolie, iar Sydenham (1624—1680) semnalează apariția unor stări maniacale după febrele intercurente. Contribuții importante a adus prin lucrările sale Thomas Willis (1622—1675) care a descris cu un realism apropiat de cel modern mania și melancolia (evidențiind posibilitatea trecerii unei forme în cealaltă), delirul acut, afecțiunile convulsivante, delirul de gelozie, demențele precoce la adolescenți și demența consecutivă epilepsiei.

În operele sale *„Sepulcretum"*, Th. Bonet (1620—1689) a căutat să stabilească unele corespondențe între tulburările psihice, alterațiile

viscerale şi glandele endocrine. Deşi lucrările acestor înaintaşi ai psihiatriei au fost mult depăşite de vreme, trebuie să remarcăm efortul lor de a readuce boala psihică în medicină, studiindu-i baza materială — creierul.

Ideile şi metodele progresiste introduse de Bacon (1565—1626) şi Descartes (1596—1650) au înlăturat treptat teologia din ştiinţele naturii şi au înlocuit speculaţiile religioase cu metoda observaţiei fenomenelor, ceea ce a făcut posibile marile descoperiri în domeniul astronomiei, chimiei şi medicinii. Datorită acestei lumi noi, care gîndeşte altfel, psihiatria secolelor al XVII-lea şi al XVIII-lea intră pe făgaşul nou al cunoaşterii anatomiei sistemului nervos odată cu Vieussens (1641—1720), iar Boerhaav (1688—1738) şi comentatorul său, Van Swieten (1700—1772), pun bazele anatomiei patologice şi a fiziologiei raţionale a sistemului nervos. Datorită lucrărilor lui Bonet, Vieussens şi mai ales celor ale anatomistului italian Morgagni (1682—1767), indispensabile pentru fundamentarea ştiinţifică a anatomiei patologice a creierului, teoria chimiatrică şi umorală a fost în mare măsură abandonată, pentru a se acorda importanţă studiului creierului (curentul solidist). În încercarea de a clasifica bolile psihice după criterii nosologice, Sauvage are meritul de a fi unit sub termenul genetic de „Vesanies“ bolile psihice cunoscute pînă la el. Lorry (1726—1777) combinînd confuz teoria umorală cu cea „solidistă“, reuşeşte totuşi să dea unele explicaţii asupra patogeniei hipocondriei şi histeriei, iar Cullen (1712—1792) caută să stabilească avantajele investigaţiilor anatomopatologice în studiul patogenezei bolilor psihice.

Cu toate progresele în domeniul concepţiei despre bolile mentale, în timpul Renaşterii situaţia bolnavilor psihici a rămas deplorabilă: claustraţi în închisori, în mănăstiri sau în case de refugiu, saloanele din puţinele spitale existente aveau mai degrabă aspect de instituţie de ispăşire a pedepselor decît de instituţie medicală.

În Franţa, cunoscutul spital *Hôtel Dieu* avea rezervate doar două săli pentru bolnavii psihici şi prin hotărîrea Parlamentului din 16.IX.1660 la acest aşa-zis spital (aşa cum stipulează documentul) erau trimişi toţi bolnavii psihici, inclusiv cei cu hidrofobie. În încăperi supraaglomerate, fără nici o grijă de a-i separa în funcţie de diagnostic, ei rămîneau aici cîteva săptămîni pentru terapie „activă“ cu purgative, duşuri reci, sîngerări repetate, preparate cu efect antispastic. Dacă aceste brutale mijloace „terapeutice“ nu dădeau rezultate, bolnavii erau socotiţi incurabili şi dirijaţi către *Petite Maison* (devenit mai tîrziu *Hospice des Ménages)* sau către *Salpêtrière* şi *Bicêtre*. Situaţia bolnavilor internaţi în aceste ospicii este astfel caracterizată de către Régis: „Prost hrăniţi, acoperiţi cu zdrenţe, copleşiţi de lanţuri şi inele de fier, izolaţi în celulele destinate altădată criminalilor, culcaţi pe paie putrede, respirînd un aer infect, ei duceau o viaţă mizerabilă“. Adesea erau expuşi „la vedere“ publicului, care era admis în zilele de sărbătoare pe bază de retribuţie, pentru a se amuza cu spectacolul acestor nenorociţi şi pentru a-i întărîta prin gratiile cuştilor ca pe animale sălbatice.

Dacă astfel se prezenta situaţia bolnavilor în Franţa, despre Bedlam se spunea că dacă există vreo instituţie acoperită de ruşine în Anglia, apoi aceasta este Bedlam-ul.

1.2.4. A PATRA PERIOADĂ — EPOCA REVOLUŢIEI BURGHEZO-DEMOCRATICE, A CAPITALISMULUI ÎN ASCENSIUNE

Către sfîrşitul secolului al XVIII-lea, cînd capitalismul venea să înlocuiască societatea feudală şi cînd cercetările în domeniul ştiinţelor naturii erau în plin avînt, se conturează ideile progresiste, care străbătînd ceaţa ignoranţei şi superstiţiilor Evului mediu, păreau a îndreptăţi speranţa descătuşării spiritului uman.

Noua structură economică şi socială impusă de capitalismul în ascensiune a creat condiţiile apariţiei unor concepţii filozofice progresiste, de care au profitat în ultimă instanţă atît fundamentarea psihiatriei ca ramură a ştiinţelor medicale, cît şi asistenţa bolnavilor psihici.

Astfel, sub influenţa filozofilor enciclopedişti francezi (Diderot, Lamettrie, D'Holbach, Helvétius, Cabanis), a ideilor revoluţiei franceze, asistenţa bolnavilor psihici iese treptat de sub tutela călugărilor şi trece în sarcina medicilor. Deşi spitale pentru bolnavi psihici existau încă din secolul al VII-lea la Cairo şi Fez în Arabia, abia peste un mileniu Ph. Pinel (1775—1826) reuşeşte să instaureze o atitudine umanitară în spitalele de psihiatrie. Graţie reformei iniţiate de el se deschide o nouă eră în psihiatrie. În anul 1792 fiind însărcinat succesiv cu asistenţa bolnavilor psihici de la Bicêtre şi Salpêtrière, Pinel a protestat energic împotriva tratamentului odios aplicat acestor bolnavi. În primul rînd el a dat puţină libertate bolnavilor, aer şi lumină, reuşind printr-o propagandă susţinută să creeze o opinie favorabilă alienaţilor internaţi. Eliberarea din lanţuri a celor 80 de pacienţi pe care-i îngrijea, marchează de fapt începutul epocii moderne a asistenţei psihiatrice. Efortul lui Pinel nu a fost izolat: în aceeaşi perioadă şi chiar ceva mai înainte, preocupări similare, cu rezultate pozitive se făceau simţite în Italia şi Anglia, ca şi în alte localităţi din Franţa. Astfel Daquin în Savoia aplicase într-o variantă chiar mai modernă aceeaşi doctrină umanitară. În 1794, în Italia, Vincenzo Chiarugi consemnează în lucrările sale rezultatele ameliorării obţinute prin acelaşi regim blînd, în azilul San Bonifacio (Florenţa). În Anglia un simplu cetăţean din oraşul York, William Tuke a creat o „casă de sănătate“ în care au fost interzise pedepsele corporale şi brutale.

Pinel s-a ocupat îndeosebi de organizarea asistenţei psihiatrice şi spitaliceşti. Despre contribuţia sa la sistematizarea afecţiunilor mentale (expusă în „Tratatul medico-filozofic“), Cullerre afirmă că nu aduce aproape nimic nou, subliniind însă că importanţa capitală a acestei opere constă în preceptele generale despre asistenţa bolnavilor. Spre deosebire de Cullerre, Régis îl consideră pe Pinel nu numai un reformator, ci şi un savant reprezentativ al epocii sale, care a reunit toate observaţiile clinice şi terapeutice în al său „*Traité de la manie*“, expunîndu-şi cu această ocazie şi concepţiile medico-filozofice. El aduce în sprijinul ideii susţinute părerea lui Cuvier, care, referindu-se la opera lui Pinel, aprecia că aceasta este nu numai o carte de medicină, ci şi o lucrare capitală de filozofie şi în acelaşi timp de morală. În America, primul spital de psihiatrie a fost fondat în 1773 la Williamsburg, în

Virginia. În organizarea și dezvoltarea asistenței psihiatrice în S.U.A. un rol deosebit l-a avut Benjamin Rush (1745—1813), care este de altfel și autorul primului manual de psihiatrie american (1812). El a introdus principiile noi terapeutice în spitalul de psihiatrie din Pennsylvania (George Mora, M. D.). În răsăritul Europei, deși din timpuri vechi predomina același punct de vedere religios, practici inumane ca cele din apus au fost semnalate mult mai rar, deși bolnavii psihici erau ținuți tot în mănăstiri și îngrijiți de preoți. În Rusia primele case speciale pentru bolnavii psihici au fost construite în vremea lui Petru I la Novgorod, apoi la Moscova și Petersburg.

Către sfîrșitul secolului al XVIII-lea și începutul celui de al XIX-lea apar primele lucrări de psihiatrie, care pot fi socotite lucrări pregătitoare ale conturării bazelor necesare delimitării în cadrul specialităților medicale a unei specialități noi. Nou-născutul deși avea părinți mai bătrîni decît piramidele egiptene și probabil tot așa de bătrîni ca și societatea umană, a împrumutat numele apropiat de limba acelora care au expus primele ei acorduri, marii gînditori greci, și anume „Psihiatria" („lecuirea sufletului"). Dar așa cum subliniam, dezvoltarea psihiatriei ca știință în diferite țări a fost strîns legată de sistemul social-economic existent acolo. Astfel în timp ce în Franța revoluția burghezo-democratică marca trecerea de la societatea feudală la cea capitalistă, în Germania continuau să se mențină și să domine legile feudale. În timp ce în Franța filozofii materialiști sus-amintiți erau atei convinși, filozofii germani, întemeietorii idealismului subiectiv de la sfîrșitul secolului al XVIII-lea și începutul secolului al XIX-lea (Kant, Fichte, Schelling, Hegel), susțineau religia. Din această cauză în Germania au dăinuit concepțiile religioase asupra bolilor psihice și în prima jumătate a secolului trecut. Astfel atitudinea față de alienați a rămas multă vreme retrogradă, brutală, metoda epuizării acestora fiind socotită un mijloc terapeutic. Bolnavii erau speriați cu scorpioni, cu împușcături, erau legați de paturi special construite, de scaune și leagăne în care erau învîrtiți pînă amețeau. Li se turnau pe piele picături de smoală topită, ulei fierbinte, rășină topită etc. Se recurgea la înfometare sau li se administrau cantități mari de substanțe vomitive sau purgative. De asemenea, continua să se practice metoda singerării și a dușurilor cu apă rece. Către jumătatea secolului al XIX-lea, în Germania apare manualul de psihiatrie al lui Griesinger, în care autorul demonstrează că boala psihică este o boală a creierului ; el reușește astfel să atenueze controversa dintre cele două curente dominante în psihiatria germană : „școala somaticilor" din care făcea parte Griesinger și „școala psihicilor". Cu acestea se deschide o eră nouă în psihiatria germană.

Griesinger, deși adept al școlii somaticilor, în lucrarea sa „*Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*" (1845) a evidențiat apropierea dintre neurologie și psihiatrie încercînd chiar să unească aceste catedre. El a combătut părerea lui Jacobi, după care boala psihică ar fi doar un „epifenomen", adică doar o formă de manifestare simptomatică a diferitelor boli somatice. După Griesinger, boala psihică este o boală de sine stătătoare, care are la bază tulburarea funcției creierului.

În Franța, Esquirol a continuat și extins reforma lui Pinel. Prin acțiunile, scrierile și călătoriile sale, Esquirol a contribuit la crearea mișcării care s-a soldat cu elaborarea faimoasei legi din 1838. Aceasta, după părerea lui Régis, a adus foarte mari servicii asistenței bolnavilor psihici. Ca om de știință, Esquirol a părăsit domeniul speculațiilor atașîndu-se observației clinice atente, ceea ce i-a permis să descrie admirabil tablourile clinice ale unor boli psihice. El a delimitat monomania și a presupus existența paraliziei generale progresive, care a fost apoi delimitată și descrisă ca model de boală psihică de către Bayle și Calmeil în anii 1822—1826.

Moreau de Tours (1804—1884) în afara contribuției sale în domeniul „degenerărilor" epileptice și a relației dintre vise și bolile psihice, a utilizat „hașișul" în scop experimental, deschizînd calea metodelor experimentale în psihiatrie. Moreau și alți psihiatri francezi au fondat în anul 1843 jurnalul „*Annales médico-psychologiques*". În aceeași perioadă preocuparea de a stabili anumite legături între bolile psihice și cele ereditare a culminat cu elaborarea teoriei degenerărilor de către B. A. Morel (1809—1873). Conform acesteia ereditarea și degenerarea joacă rolul preponderent în geneza maladiilor mentale, pe care le și numește „*alienații ereditare*". Deși afirma că uneori aceste degenerări pot fi determinate de asocierea factorilor nocivi de mediu extern cu ereditatea, Morel a atribuit un rol preponderent eredității. Contemporanul lui Morel — Ch. Lasègue (1816—1883) — a izolat și descris „Delirul de persecuție" și, împreună cu M. Jules Falret, a elaborat prima lucrare de ansamblu asupra delirului indus — „*folie à deux*".

În aceeași perioadă Falret și Baillarger reușesc să contureze dinamica maniei și melancoliei delimitînd cadrul psihozei circulare („*folie circulaire*") și al psihozei în dublă formă („*folie à double forme*"). Comparînd psihiatria cu ramurile unui arbore (arborele fiind medicina generală), Lasègue considera că psihiatria va rămîne întotdeauna legată de medicină ca și ramurile legate viabil de trunchiul copacului, deci că va rămîne o specialitate medicală, imposibil de confundat cu psihologia.

Susținătorul și continuatorul teoriei degenerărilor a fost în Franța marele psihiatru V. Magnan (1835—1909), care a lucrat la spitalul St. Anne din Paris. Spre deosebire de Morel, în accepția sa, teoria degenerărilor ocupa o poziție secundară, Magnan acordînd prioritate observației clinice. El a împărțit bolile psihice în două clase : 1) psihozele care apar la indivizi normali ; 2) psihozele care apar la indivizi cu predispoziții ereditare degenerative și care evoluează de obicei nefavorabil, cronic.

Sînt binecunoscute și în multe privințe valabile pînă în vremea noastră stadiile dezvoltării sindroamelor delirante descrise de Magnan. Conturarea unei categorii de bolnavi denumiți de autor „dezechilibrați" („*déséquilibrés*") ne dă dreptul să-l considerăm unul dintre fondatorii conceptiei despre psihopatii. Cam în același timp, la Salpêtrière, Charcot descrie isteria, iar elevul său P. Janet — psihastenia ; în S.U.A., Beard (1880) delimitează neurastenia, conturîndu-se astfel cel de-al doilea mare domeniu al psihiatriei marginale — nevrozele.

În Rusia secolelor al XVIII-lea și al XIX-lea — așa cum arată O. V. Kerbikov —, psihiatria a parcurs mai multe etape de dezvoltare. Astfel *prima etapă* (de la sfîrșitul secolului al XVIII-lea și pînă la în-

ceputul celui de-al XIX-lea) se caracterizează prin simbioza problemelor psihiatriei clinice cu cele de medicină internă; ca urmare psihiatria era predată de profesorii de medicină internă. *A doua etapă* se plasează între deceniile al III-lea și al V-lea din secolul trecut, interval în care medicii practicieni psihiatri se ocupau și de problemele psihiatriei clinice (Sabler, Gerzog, Malinovski). *A treia etapă* coincide cu a doua jumătate a secolului al XIX-lea și se caracterizează prin organizarea catedrelor de psihiatrie în cadrul facultăților medicale din universități. Între anii 40 și 50 ai secolului al XIX-lea, în psihiatria rusă domină concepțiile materialiste, ca urmare a influenței pozitive pe care a exercitat-o asupra sa lucrarea lui Herzen „Scrisori despre studiul naturii" și ulterior lucrările filozofilor materialiști, ale democraților revoluționari ruși Belinski, Cernîșevski și Dobroliubov. Prima catedră de psihiatrie înființată în Rusia în anul 1857, la Academia medico-chirurgicală din Petersburg, a fost condusă de I. M. Balinski (1827—1902). El lega teoria de practica de spital și, prin străduința și talentul său, a reușit să formeze o pleiadă de psihiatri. Tot pe atunci lucra la Petersburg V. H. Kandinski (1849—1889); lui îi datorăm una din primele clasificări ale bolilor psihice și lucrarea rămasă actuală pînă în vremea noastră „Despre pseudohalucinații". Prima catedră de psihiatrie din Moscova a fost condusă de S. S. Korsakov (1854—1900); el a descris psihoza polinevritică alcoolică, psihoză care-i poartă numele. Korsakov a fost un adept convins al delimitării entităților nosologice în psihiatrie, un adept al dinamismului în evoluția bolilor psihice și un cercetător al substratului organic al unor tulburări psihice. Lucrările lui Secenov despre reflexele creierului au fost folosite pe scară largă de Korsakov la studierea activității psihice normale și patologice. Korsakov a reușit să creeze o mare școală psihiatrică și printre elevii săi se numără personalități cunoscute ca: Serbski, Suhanov, Ganușkin și alții.

În țările apusene, în secolul al XIX-lea psihiatria a fost influențată pozitiv de activitatea psihiatrilor englezi Hardiner Hill și Conolly (1794—1866), ca și a psihiatrului german E. Kraepelin (1856—1926). Conolly nu numai că a continuat reforma începută de Pinel, dar a și desăvîrșit-o: datorită lui cămășile de forță și mijloacele de imobilizare a bolnavilor psihici au dispărut cu desăvîrșire. Renunțarea la metodele brutale a devenit un principiu cunoscut sub denumirea de „*no-restraint*" — nici un fel de constrîngere — și a marcat un uriaș progres în atitudinea față de bolnavii psihici.

Contribuția școlii engleze de psihiatrie este recunoscută pentru preocupările ei consecvente în domeniul practicii psihiatrice, cît și prin lucrările lui James Prichard, care au făcut posibilă delimitarea conceptului de „*moral insanity*" (1835). În vremea lui apărut revista „*Journal of Mental Science*", devenită ulterior „*British Journal of Psychiatry*".

Deși, așa cum afirmam, în Germania, spre deosebire de Franța, au dominat mai mult concepțiile religioase și în general „vitalismul", o serie de psihiatri germani au acumulat o vastă experiență în domeniul psihiatriei clinice și teoretice. Astfel Johann Cristian Reil a descris stările psihonevrotice și unele metode de psihoterapie. Hahnemann (1755—1843) a fondat homeopatia. Ernst von Feuchtersleben (1806—1849) prin lucrarea sa „Principiile psihologiei medicale", publicată în anul 1845, a pus bazele psihologiei medicale. Din preocupările lui se degajă intenția de a stabili interrelațiile dintre biologic, psihic și social. În această etapă apare revista de limbă germană „*Allgemeine Zeitschrift jür Psychiatrie*". În sfîrșit, odată cu E. Kraepelin, Kahlbaum și Hecker, școala germană reușește să se impună în psihiatria vremii.

Bazîndu-și cercetările clinice pe legile evoluției și prognosticului bolilor, E. Kraepelin a ajuns la delimitarea și clasificarea entităților nosologice ale psihiatriei. El a prelucrat într-o mare măsură întreaga sistematică a bolilor psihice pe baza principiului nosologic. Ca urmare a putut fi înlocuit „sistemul" de a înșirui întîmplător diferitele simptome ce se constatau la bolnav, fără să se indice identificarea acestora cu boala psihică ca entitate nosologică și fără să se presupună măcar dinamica și prognosticul bolii. Sistematica nosologică introdusă de Kraepelin a lărgit posibilitățile de cercetare a etiologiei și patogeniei bolilor psihice și de căutare a metodelor de tratament în funcție de boala psihică. Sistematica sa are însă și un punct slab, și anume: bazîndu-se mai mult pe evoluția bolii psihice și pe prognostic în delimtiarea entităților nosologice, Kraepelin a ajuns la concluzia că boala psihică este determinată strict de o singură cauză, minimalizînd rolul stării generale a organismului în momentul îmbolnăvirii. El nu a reșit să acorde importanța cuvenită condițiilor de viață ale bolnavului, care în mod firesc influențează dinamica și prognosticul afecțiunii. Cu toate acestea, E. Kraepelin rămîne fondatorul concepției nosologice în psihiatrie și psihiatrul cu cele mai mari contribuții în practica de specialitate din vremea sa.

Această perioadă a secolului al XIX-lea de care ne ocupăm este caracterizată atît prin începuturile fundamentării nosologiei psihiatrice, cît și prin ecoul concepției evoluționiste promovate în științele naturii de către Darwin.

Reprezentanții curentului evoluționist au demonstrat importanța metodei fiziologice în psihiatria clinică, au întrevăzut clasificarea simptomelor morbide în „pozitive" și „negative" (minus-plus simptom), au remarcat dinamica regresiunii funcțiilor psihice. În acest sens, sînt edificatoare lucrările lui S. S. Korsakov și Th. Ribot asupra tulburărilor de memorie. Amintim de asemenea că H. Maudsley, în afara contribuției la fundamentarea curentului evoluționist în psihiatrie, poate fi socotit pe drept cuvînt întemeietorul psihiatriei infantile.

Succesele mari înregistrate în studiul microscopic al creierului (V. A. Betz, V. Economo, Brodman, Vogt etc.) au stimulat apariția în psihiatrie a curentului „localizaționist", reprezentat prin psihiatri de renume ca Meynert în Austria, Wernicke și Kleist în Germania. Deși adepții concepției mecanicist-localizaționiste au avut o părere simplistă, eronată despre substratul material al bolilor psihice, ei au adus servicii serioase aprofundării studiului bazei materiale a bolilor psihice, ca și descrierii mai complexe și mai precise a unor tablouri clinice. Astfel Meynert a descris „amentia", de numele lui Wernicke se leagă „presbiofrenia" și „halucinoza etilică", iar de cel al lui Kleist, „paranoia de involuție".

1.3. SCURT ISTORIC AL DEZVOLTĂRII PSIHIATRIEI ROMÂNEȘTI

Etapele de dezvoltare a psihiatriei în țara noastră nu diferă prea mult de cele din țările din răsăritul Europei. Presupunem că și la noi, ca și în alte părți ale lumii, tulburările psihice datează de cînd există oameni pe aceste meleaguri și că atitudinea față de bolnavul psihic a cunoscut variații sensibile în funcție de dezvoltarea social-economică și politică a diferitelor regiuni ale țării.

În acest sens am putea delimita în epoca feudală o *primă perioadă*, în care asistența bolnavilor psihici era legată de așezămintele mănăstirești. În cea de *a doua perioadă* — tot feudală, în care ideile revoluției burghezo-democratice prind teren și în țara noastră, se poate vorbi de începuturile asistenței medicale psihiatrice. *Perioada a treia*, perioada delimitării psihiatriei ca ramură a științelor medicale, cuprinde ultimul deceniu al secolului al XIX-lea și primele decenii ale secolului al XX-lea; *perioada a patra* se situează după primul război mondial și, în sfîrșit, *perioada a cincea* constituie psihiatria românească în ultimul pătrar de veac.

În prima perioadă — asistența psihiatrică a îmbrăcat aspectul caritabil, fiind acordată în unele schituri și mănăstiri. Primele instituții de asistență caritabilă au fost organizate pe lîngă mănăstirile Căldărușani și Schitul Malamuci și apoi mănăstirea Mărcuța în Muntenia, mănăstirea Jitea și schitul Madona Dudu în Oltenia, mănăstirea Neamț, Golia și schitul Adam în Moldova. Este interesant de remarcat că înaintea întemeierii acestor așezăminte, existau prevederi legale referitoare la regimul bolnavilor psihici. Astfel în pravilele voievodului muntean Matei Basarab (1652) se găsesc sub titlul : „Semnele nebuniei" următoarele dispoziții : „Pentru ca judecătorul să recunoască dacă este vorba de un bolnav psihic, el trebuie să întrebe medicul care îl va recunoaște cu ușurință. Nebunul, chiar dacă ar fi comis vreun delict, nu va fi pedepsit pentru aceasta, dar pe de altă parte el nu va fi nici lăsat în libertate, pentru ca să umble pe drumurile țării : el va fi supravegheat încontinuu pînă cînd își va recăpăta rațiunea". Din conținutul acestei dispoziții legale a vremii se desprinde concepția avansată a legiuitorilor, care pun problema responsabilității penale a bolnavilor, precedă necesitatea observației permanente și măsurile de securitate față de unii dintre ei.

Deosebit de interesant este că legiuitorul recunoaște reversibilitatea bolilor psihice — revenirea rațiunii presupunînd ridicarea măsurilor de supraveghere și ca atare externarea bolnavilor. Deși la această epocă nu exista o asistență medicală organizată, aceste măsuri impun prezența medicului în hotărîrea soartei bolnavului. Cu toate acestea, în decursul secolelor al XVII-lea și al XVIII-lea, o serie de măsuri luate de legiuitori aveau mai mult scopul de a apăra societatea. Internarea bolnavilor se făcea în mănăstiri, unde tratamentul se reducea la citanii și ceremonii cu caracter religios, fără a se aplica însă pedepse inumane ca acelea la care recurgeau slujitorii bisericii catolice în Europa medievală.

Caracterul uman al tratamentului în așezămintele mănăstirești din țările românești este semnalat de Marcus Bandinus, preot iezuit, care își exprima mirarea față de rezultatele bune, cu număr mare de vindecări obținute în așezămintele noastre prin „mijloace terapeutice blînde" (*Codex Bandinus* — Analele Acad. Române, vol. XVI, 1895).

În a doua perioadă, ideile revoluționare burghezo-democratice care au creat condițiile introducerii unor reforme umanitare în apusul Europei, au găsit ecou și în provinciile istorice românești. Astfel, în luna august a anului 1838, prințul Alexandru Ghica hotărăște trimiterea bolnavilor psihici la așezămintele Malamuci de lîngă București, iar la 11 decembrie în același an, ministrul afacerilor interne dă o decizie prin care asistența bolnavilor psihici internați la Malamuci trece în sarcina Eforiei spitalelor civile. Acest document reprezintă de fapt actul de naștere a asistenței medicale psihiatrice la noi în țară, care a avut drept urmare numirea unui medic și a unei infirmiere la acest așezămînt psihiatric.

După anul 1845 însă așezămîntul Malamuci trece din nou la Ministerul Cultelor, iar în anul 1846 este transferat la mănăstirea Mărcuța. În anul 1847, așezămîntul, avînd în fruntea sa pe dr. Nicolae Gănescu, găzduia 40 de bolnavi.

În anul 1859 capacitatea lui s-a ridicat la 100 de bolnavi. În acest an, la propunerea doctorului Protici, devenit director al ospiciului, a fost creat un atelier de tîmplărie pentru bărbați iar pentru femei, un atelier pentru lucru de mînă. Iată deci că ergoterapia în țara noastră datează de peste un secol.

După unirea celor două principate, în anul 1860 ospiciul Mărcuța, împreună cu întreaga asistență medicală a țării, au trecut în sarcina Ministerului de Interne. În „Monitorul Medical" al Principatelor Unite din anul 1864 a apărut „Regulamentul ospiciului Mărcuța", semnat de întemeietorul școlii medicale românești, Carol Davila, care pe atunci funcționa ca director al serviciilor sanitare. Prin acest document, apărut în vremea lui Alexandru Ioan Cuza și a primului său ministru, Mihail Kogălniceanu, se hotărăște trecerea definitivă a asistenței psihiatrice de la tipul medieval mănăstiresc la asistența medicală laică și reproduce ideile vechi ale legislației românești, ca și o serie de idei ale primului regulament de funcționare a serviciilor de alienați, conceput de Pinel în anul 1814.

Este demn de remarcat că ideile cuprinse în acest regulament nu au fost copiate ca atare în cel românesc, ci adaptate condițiilor Principatelor Unite și obiceiurilor autohtone.

Regulamentul ospiciului Mărcuța cuprindea 114 articole sistematizate în 7 capitole (I. Destinația așezămîntului. II. Intrarea și ieșirea bolnavilor. III. Serviciile interioare ale așezămîntului. IV. Regimul alimentar. V. Așternutul, îmbrăcămintea și măsurile de curățenie. VI. Diferite ocupații și repausul. VII. Dispoziții generale), din lectura cărora se poate constata cu ușurință că asistența psihiatrică răspundea unor exigențe științifice medicale și administrative.

Importante pentru dezvoltarea asistenței din acea vreme sînt încă două evenimente, și anume : trecerea din nou, în anul 1866, a ospiciului Mărcuța sub administrarea Eforiei spitalelor și preluarea conducerii

acestui ospiciu de către ilustrul psihiatru dr. Alexandru Şuţu, în anul 1867. De numele lui se leagă înfiinţarea învăţămîntului de psihiatrie în Principatele Unite.

În Moldova ospiciul de alienaţi din incinta mănăstirii Neamţ a funcţionat în perioada anilor 1799—1905, interval în decursul căruia şi-a schimbat de cîteva ori amplasarea. Începînd cu anul 1846 a fost încadrat cu medic şi farmacist. În anul 1905 a fost desfiinţat, odată cu deschiderea Spitalului modern „Socola" (cu 400 de paturi), cei 60 de bolnavi fiind transferaţi la Iaşi.

În perioada anilor 1883—1894 ospiciul Golia a fost condus de dr. Iulian Lucacevschi, cunoscut pentru preocupările sale din domeniul epidemiologiei, terapiei şi mai ales pentru tenacitatea cu care a susţinut efectul pozitiv şi umanizant al ergoterapiei.

În Oltenia, ospiciul Madona Dudu, înfiinţat în anul 1787 la Craiova, a fost încadrat cu medic încă în jurul anului 1855. El a funcţionat în cadrul chiliilor mănăstireşti pînă cînd s-a construit un spital pavilionar cu 60 de paturi.

Acestea au fost începuturile care au marcat trecerea către organizarea asistenţei psihiatrice moderne în cîteva din provinciile istorice ale ţării din acea vreme.

Perioadele a doua şi a treia ale dezvoltării psihiatriei româneşti se împletesc cu întemeierea învăţămîntului medical de psihiatrie la Bucureşti şi la Iaşi.

După cum se ştie, la Bucureşti, în anul 1857, sub direcţia lui Carol Davila a luat fiinţă „Şcoala Naţională de medicină şi farmacie". În proiectul de regulament apărut în anul 1862 a fost prevăzut şi cursul de psihiatrie, iar după 1864, cînd a fost redactat şi proiectul de lege pentru transformarea „Şcolii de Medicină" în „Facultatea de medicină", printre catedrele prevăzute în proiect figura şi „Catedra de boli mentale".

Din cauza evenimentelor istorice din acea vreme, cursul de „Clinică a maladiilor mentale" a început prin prelegeri benevole pentru studenţii anului V abia în anul şcolar 1867—1868. Acest curs a fost iniţiat de dr. Alexandru Şuţu şi se ţinea duminica dimineaţa la ospiciul Mărcuţa. Deşi benevol, şi ca atare neintegrat în regulamentul facultăţii promulgat în anul 1871, putem socoti totuşi că predarea psihiatriei datează de 112 ani. În anul 1893, în programul oficial al Facultăţii de Medicină a reapărut „Clinica de boli mentale". Între această dată şi anul şcolar 1897—1898, prof. Şuţu ţinea atît cursurile de medicină legală, unde era profesor titular, cît şi cursurile benevole de psihiatrie (fig. 2).

Odată cu înfiinţarea „Catedrei de psihiatrie şi Clinica maladiilor mentale" (1897—1898), prof. Şuţu, devine primul titular al acestei catedre.

Lupta prof. Şuţu, care timp de 30 de ani a predat benevol psihiatria, a fost încununată de succes atunci cînd el împlinea vîrsta de 60 de ani.

Iată de ce prof. Alex. Şuţu (1837—1919) este pe drept cuvînt socotit întemeietorul şcolii româneşti de psihiatrie. Talentul său organizatoric a fost dublat de o veritabilă pasiune de cercetător; orientarea sa filozofică progresistă reiese din lucrări ca „Alienatul în faţa societăţii" şi „Viaţa şi materia". Prin articolele sale, publicate în „Gazeta Spitalelor" şi „Gazeta medico-chirurgicală a spitalelor" — reviste medicale fondate de el —, prof. Alex. Şuţu a pus bazele în esenţă materialiste ale şcolii româneşti de psihiatrie.

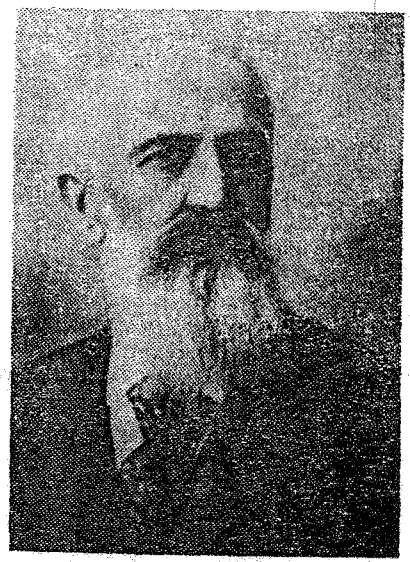


Fig. 2. — Prof. Alexandru Şuţu (1837—1919), întemeietorul şcolii româneşti de psihiatrie.

Aşa cum arăta E. Tomorug *, Alex. Şuţu, în calitatea sa de profesor şi efor al „Spitalelor Civile", a militat nu numai pentru introducerea psihiatriei în programa de formare a medicilor, ci şi pentru îmbunătăţirea continuă a asistenţei bolnavilor psihici. Astfel, în legătură cu ospiciul Mărcuţa, care avea 500 de paturi în acea vreme, prof. Alex. Şuţu afirma că el nu reprezintă decît o soluţie de tranziţie şi că se impune construirea unor spitale noi, sistematice.

În Moldova, la Iaşi, după înfiinţarea Facultăţii de medicină în anul 1879, ospiciul de alienaţi Golia, cu 90 de paturi, a fost desemnat ca bază de învăţămînt de psihiatrie şi neurologie în anul 1881. Ca şi în Muntenia, la început cursurile au fost benevole şi iniţierea lor a fost legată de figurile distinse ale unor psihiatri de prestigiu în lumea medicală şi intelectuală a vremii, personalităţi progresiste, cu orizont larg şi informate în problemele psihiatriei. Dintre aceştia amintim figura doctorului Al. Brăescu (absolvent al Facultăţii de Medicină de la Iaşi), care după studii de specialitate la Paris, în clinicile de renume mondial, conduse de Charcot, Brissaud, Déjerine, Pierre Marie şi preocupat de organizarea spitalelor de psihiatrie, întreprinde şi studii privind asistenţa bolnavilor psihici în ţări ca: Anglia, Austria, Belgia, Elveţia, Franţa etc.

---

* *E. Tomorug*: „Un episod din istoria psihiatriei române", *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia (Buc.)*, 1957, 5, 398—405.

În anul 1895 Ministerul Cultelor a aprobat ca dr. Al. Brăescu să țină un curs liber de „Patologie a bolilor mentale", iar dr. Pastia să țină un curs liber de „Clinică a boalelor nervoase și mentale". După plecarea la specializare a dr. Al. Brăescu, cursurile benevole de neurologie și psihiatrie au fost ținute de dr. George Pastia, absolvent al Facultății de Medicină din București, pînă în anul 1895. În anul școlar 1859—1896 dr. Al. Brăescu preia cursurile de psihiatrie și primește — în anul 1889 — titlul de profesor suplinitor.

Datorită refuzurilor repetate de a fi nominalizat la catedra de psihiatrie, el predă pînă în anul 1906, iar din acest an cursurile de neurologie și psihiatrie sînt continuate de dr. Panaite Zosin, care încă din anul școlar 1904/1905 organizase un ciclu de prelegeri libere de psihiatrie judiciară. În anul 1910 a fost bugetată și la Iași catedra de Neurologie și Psihiatrie, titularul ei rămînînd pînă în anul 1912 prof. Panaite Zosin.

În Muntenia, la București, după pensionarea profesolului Alex. Șuțu, devine titular al catedrei de psihiatrie prof. Alexandru Obregia (1860—1937). Psihiatru cu pregătire complexă în clinicile și laboratoarele lui Virchow, Munk, Westphall în Germania, apoi în spitalele și clinicile conduse de Charcot, Magnan și Ball în Franța, Alexandru Obregia a fost numit în anul 1892 profesor titular al catedrei de histologie, conducînd în același timp, cu începere din anul 1893 ospiciul Mărcuța. Se

Fig. 3. — Prof. Alexandru Obregia (1860—1937), ctitorul spitalului de psihiatrie „Central" (în prezent „Gh. Marinescu") din București.

poate afirma că în cei 24 de ani, cît a funcționat ca titular al catedrei de psihiatrie din București (1910—1934), și-a adus o contribuție de seamă atît la organizarea predării psihiatriei, cît și la organizarea modernă a asistenței bolnavilor psihici (fig. 3).

El este cunoscut pentru introducerea metodei anatomo-clinice și metodelor experimentale în domeniul psihiatriei. Adept al nosologiei kraepeliniene, Al. Obregia contribuie la introducerea sistematicii bolilor psihice în țara noastră și tot el este acela care delimitează ciclofrenia (schizofrenia). În anul 1908, în scopul îmbunătățirii metodelor de explorare biologică în neurologie și psihiatrie, introduce în practica de specialitate puncția suboccipitală.

Alexandru Obregia rămîne o figură centrală în istoria psihiatriei românești nu numai pentru meritele sale de cercetător, clinician, ci și pentru inițiativele și spiritul său organizatoric. Astfel, împreună cu dr. Al. Brăescu, el susține cu consecvență necesitatea înființării unor spitale noi atît la Iași, cît și la București.

Construcția celor două spitale a fost susținută de ambii, dar la Iași, unde funcționau numai 90 de paturi, dr. Al. Brăescu reușește să capete primul o subvenție de 350 000 lei pentru construirea spitalului de la Socola, cu 400 de paturi. În calitatea sa de director al Direcției Sanitare din Ministerul de Interne, Alexandru Obregia a asigurat dotarea Spitalului Socola, făcînd posibilă deschiderea sa după îndelungi tergiversări și neglijențe în construcție, în anul 1905. La rîndul său, Al. Brăescu, în articolul: „Cum sînt considerați și asistați alienații în România", publicat în anul 1903 în „Buletinul Societății de Medici și Naturaliști", după ce apreciază cu ascuțit spirit critic rămînerea în urmă a asistenței psihiatrice de la noi, insistă asupra necesității de a se deschide spitalul de la Socola, a cărui construcție era de fapt terminată încă din anul 1899. În același articol insistă să se construiască spitalul modern de la București. Deși finanțarea construcției ospiciului de alienați din București era legiferată încă din 2 iunie 1892, Alexandru Obregia reușește abia în anul 1906 să obțină votarea legii pentru construirea spitalului, iar construcția propriu-zisă începe abia în 1908. Lipsa fondurilor a determinat întreruperea lucrărilor de construcție în anul 1911, iar lucrările de amenajare și dotare au fost și ele temporizate pe toată durata primului război mondial, fiind reluate abia în anul 1921.

Ca eveniment de seamă dezvoltarea învățămîntului de neurologie și psihiatrie în Moldova remarcăm ocuparea acestei catedre mixte la Iași de către savantul de renume mondial C. I. Parhon, în anul 1912. Așa cum aprecia P. Brânzei, anul 1912 marchează etapa dezvoltării științifice a Școlii de la Socola, datorită activității desfășurate de Constantin Parhon, colaboratorii și elevii săi (Itinerar psihiatric, Edit. Junimea, Iași, 1975, p. 59).

C. I. Parhon (1874—1969), după absolvirea Facultății de medicină din București a lucrat împreună cu Gh. Marinescu la Spitalul Pantelimon, iar din anul 1910, a ocupat postul de medic primar la Mărcuța.

C. I. Parhon a ilustrat cu cinste neurologia și psihiatria românească și a întemeiat endocrinologia ca știință medicală, avînd merite incontestabile la afirmarea acestei specialități și dincolo de granițele țării. În anul 1909, în colaborare cu Goldstein, a publicat primul tratat din lume despre glandele cu secreție internă. Ca și Obregia la București, în anii premergători primului război mondial, C. I. Parhon, savant cu solide cunoștințe în domeniul biologiei, neurologiei, endocrinologiei și psihiatriei, a orientat cercetarea științifică către poziții materialiste și

deterministe. Făcînd din catedra și clinica de la Iași un veritabil centru de cercetare științifică, el a creat o pleiadă de cercetători cu orientare materialist-dialectică. Cercetările sale în domeniul corelațiilor dintre tulburările psihice și disfuncțiile endocrine au fost sintetizate în raportul prezentat în anul 1913 la Congresul Internațional de psihiatrie de la Gand, făcînd astfel cunoscute lumii europene preocupările științifice ale neurologilor și psihiatrilor români. Prin studiile în domeniul endocrinologiei și al substratului material al fenomenelor neuropsihice, de fapt C. I. Parhon a deschis calea cercetării în domeniul endocrinopsihiatriei și a orientat pentru multe decenii psihiatria românească spre studiul bazei materiale a vieții psihice normale și patologice.

Perioada a patra a dezvoltării psihiatriei românești, cuprinsă între cele două războaie mondiale, se remarcă atît prin sporirea sensibilă a numărului de paturi, cît și prin dezvoltarea învățămîntului și cercetării științifice. Astfel la București, în luna august a anului 1923, a fost inaugurat cel mai mare spital de psihiatrie din țara noastră, „Spitalul Central" ; evenimentul însemna împlinirea visului lui Alexandru Obregia, la mai bine de 30 de ani de la legiferarea construcției (1892).

În Transilvania, la Cluj, a fost organizată secția clinică de psihiatrie a Facultății de Medicină și a luat ființă cea de-a treia Catedră de psihiatrie al cărui prim titular a fost Constantin Urechia. La Sibiu funcționa încă din 1863 Spitalul de neurologie și psihiatrie, care în anul 1919 avea 400 de paturi. În acest spital a lucrat o perioadă de timp Pandy Kalman, autorul reacției care-i poartă numele. Sub conducerea doctorului Gheorghe Preda, spitalul s-a extins la 500 și ulterior la 710 paturi.

Gheorghe Preda (1879—1965), absolvent al Facultății de Medicină din București, și-a împletit întreaga viață profesională cu activitatea la spitalul din Sibiu, al cărui director a fost din anul 1919. În anul 1933, el a înființat la Sibiu primul dispensar de psihiatrie din țara noastră, creație care marchează de fapt începutul asistenței extraspitalicești la noi. Acest medic destoinic, cu orientare modernă în psihiatrie și pregătire multilaterală, a organizat și dezvoltat în cadrul spitalului, ergoterapia agrozootehnică, cît și pe cea de atelier. Bogata experiență dobîndită în domeniul ergoterapiei este sintetizată în lucrarea sa „Manual de inițiere în Ergoterapie", publicată în anul 1963, cînd avea respectabila vîrstă de 84 de ani. Multă vreme alături de Gh. Preda a lucrat dr. Th. Stoenescu ca șef de secție, apoi ca director. La circa 30 km de Sibiu, pe valea Oltului, a fost construit ospiciul pentru cronici mentali Rîul-Vadului, la început cu 100 de paturi (1934), capacitatea sa mărindu-se la 250 de paturi (1938). Pentru asigurarea asistenței bolnavilor cu evoluție prelungită, la Băița-Sibiu funcționa ospiciul pentru cronici mentali.

Interesul pentru școlarizarea oligofrenilor recuperabili și parțial recuperabili în Transilvania, este evidențiat de existența unor școli-internat la Inău (Arad — 120 de locuri) și la Cluj (40 de locuri), în care eforturile de școlarizare erau dublate de orientarea deficienților către diverse activități practice și meserii.

Dezvoltarea impetuoasă a școlii românești de neurologie este strîns legată de numele savantului Gh. Marinescu sub îndrumarea căruia și-au început activitatea o serie de personalități medicale : C. I. Parhon, I. T. Niculescu, A. Radovici, State Drăgănescu, Oscar Sager, A. Kreindler. Lucrările acestei pleiade au fundamentat orientarea determinist științifică a școlilor de neurologie și psihiatrie. Lucrările de renume ale lui Gh. Marinescu au deschis drumuri noi în elucidarea substratului morfofuncțional al afecțiunilor psihice. Dintre aceste direcții amintim doar preocupările lui Gh. Marinescu în domeniul demenței senile și vasculare, în domeniul epilepsiei, isteriei, Gheorghe Marinescu împreună cu A. Kreindler inițiind cercetarea activității nervoase superioare la bolnavii neurologici și psihici.

Lucrările asupra biologiei vîrstelor (C. I. Parhon) în domeniul bolilor organice vasculare și senile (Gh. Marinescu, C. Urechia) reprezintă contribuții pe care școlile noastre le-au adus la dezvoltarea domeniului cunoașterii în aceste specialități (v. capitolele respective).

În anul 1938* existau în România 16 spitale de psihiatrie cu 5 695 de paturi, încadrate cu 84 de medici. La Cluj, Tg. Mureș, Inău existau, de asemenea, trei institute pentru oligofreni. Pentru bolnavii psihici cronici au luat ființă așezămintele Plevna și Bălăceanca în apropierea Bucureștiului, Răducăneni, Bohotin, Șipote în Moldova, Rîul Vadului și Boița lîngă Sibiu.

Cu cîțiva ani înainte de cel de-al doilea război mondial și în timpul desfășurării lui, evenimentele politice de tristă amintire au dus la stagnarea activității de cercetare științifică și chiar la persecuții brutale față de unii reprezentanți ai ei.

Activizarea și organizarea activității didactice științifice și de asistență înregistrează progrese deosebite după cel de-al doilea război mondial (a cincea perioadă a dezvoltării psihiatriei). Condițiile create de noua orînduire socială au permis atît folosirea experienței dobîndite, cît și îmbogățirea și adaptarea acestei experiențe la deziderateie etapei de dezvoltare a societății noastre socialiste (v. Psihiatria azi).

Psihiatria în ultimul sfert de veac în țara noastră, perioada a cincea a psihiatriei românești.

În primii ani de după cel de-al doilea război mondial, activitatea rețelei de psihiatrie a fost mobilizată în vederea reorganizării asistenței de specialitate în concordanță cu noile condiții create de regimul democrat popular. Odată cu înființarea celor două institute de medicină la Timișoara și Tg. Mureș, numărul catedrelor de psihiatrie a crescut la cinci. Au fost astfel create condițiile reluării activității științifice pe un plan mai larg, așa incît reuniunile tradiționale ale Societății de neurologie și psihiatrie și-au reînceput activitatea și o parte din lucrările științifice au fost publicate în „Revista de Științe Medicale", „Medicina internă", cealaltă parte fiind publicată în volumul „Probleme de psihiatrie" apărut în anul 1957. Din această publicație de specialitate apărută după război, se desprinde orientarea clinico-nosologică și clinico-biologică a colectivelor noastre de psihiatrie, activitatea didactică și de cercetare ști-

* Enciclopedia Română, Edit. Gusti, București, 1938, p. 506.

inţifică fiind legată îndeosebi de elaborarea unor criterii unitare de delimitare a entităţilor nosologice şi de studiu al substratului material (cerebral şi somatic) al tulburărilor şi bolilor psihice.

Este, de asemenea, deceniul în care psihiatrii noştri se preocupă de delimitarea unor subspecialităţi ca neuropsihiatria infantilă şi psihiatria judiciară şi, în acelaşi timp, de includerea asistenţei psihiatrice în condiţii de gratuitate a asistenţei medicale. Începînd cu anul 1956, cele trei specialităţi înrudite au beneficiat de o revistă de specialitate, şi anume revista de „Neurologie, Psihiatrie şi Neurochirurgie".

În cadrul Societăţilor de Ştiinţe Medicale au fost organizate reuniuni anuale pe întreaga ţară, la care s-au dezbătut probleme privitoare la asistenţa de specialitate din teritoriile de graniţă sau comune psihiatriei şi neurologiei (nevrozele, accidentele şi tulburările psihice din bolile vasculare, patologia neurologică, psihică şi endocrină a copilului, patologia bătrîneţii etc.). Conferinţele, simpozioanele şi reuniunile organizate au atras nu numai specialişti din domeniul specialităţilor înrudite, ci şi reprezentanţi ai şcolilor româneşti de medicină internă, igienă şi medicină socială, medicină judiciară şi psihologie. Creşterea nevoilor de asistenţă psihiatrică şi orientarea profilactică a acestei asistenţe a fost relevată de tematica conferinţelor „Asistenţa curativo-profilactică în maladiile psihice" (1960) şi aceea despre „Psihoprofilaxie, psihoigienă" (1961). După înfiinţarea Societăţii de psihiatrie (1961), prin separarea ei de Societatea de neurologie în cadrul Uniunii Societăţilor de Ştiinţe Medicale, activitatea membrilor Societăţii de psihiatrie a fost orientată către dezbaterea problemelor puse de unele boli psihice cu o evidentă creştere în structura morbidităţii sau cu un potenţial ridicat invalidant (psihogeniile, psihopatiile, stările psihopatoide şi tulburările de comportament ale copilului şi schizofrenia). Două dintre aceste manifestări au îmbrăcat forma unor „Conferinţe naţionale" cu participare prestigioasă internaţională, şi anume Conferinţa naţională cu tema „Schizofrenia" (1964) şi Conferinţa naţonală cu tema „Psihopatiile" (1969). Temele acestor conferinţe şi publicaţiile în revistele de specialitate din ţară şi străinătate reflectă în mod sintetic preocupările psihiatrilor români, din care se desprind nu numai orientarea către cercetarea problemelor prioritare, ci şi strădania de a-şi îmbogăţi continuu mijloacele de investigaţie clinică şi paraclinică (E.E.G., E.M.G., reoencefalografie), prin examene psihologice complexe, bazate pe teste şi tehnici proiective şi în sfîrşit introducerea scalelor de evaluare odată cu utilizarea pe scară largă a medicaţiei psihotrope. Contribuţia unor cadre cu activitate meritorie în domeniul cercetării ştiinţifice îşi va găsi locul în capitolele de patologie specială. Dezvoltarea potenţialului ştiinţific al şcolii româneşti de psihiatrie nu trebuie separată de dezvoltarea institutiilor spitaliceşti şi de creşterea numărului de cadre de specialitate (psihiatri, psihologi, defectologi etc.).

Edificatoare în acest sens este creşterea numărului de paturi de peste trei ori, a numărului de specialişti psihiatri de aproape nouă ori, ca şi dezvoltarea reţelei ambulatorii de psihiatrie pentru adulţi şi copii. Ca urmare, reţeaua asistenţei psihiatrice ambulatorii dispune în prezent de peste 150 de cabinete de consultaţii în policlinicile generale de copii

şi adulţi, care aplică sistemul de asistenţă ambulatorie dispensarizată. În pas cu vremea şi în concordanţă cu creşterea preocupărilor pentru recuperarea şi reinserţia socială a bolnavilor au apărut şi se dezvoltă serviciile de sănătate mentală, care răspund integral sarcinilor dispensarului clasic de psihiatrie, cît şi unităţile semiambulatorii de tipul spitalului de zi.

Cît de evidente sînt realizările psihiatriei româneşti în condiţiile societăţii noastre socialiste se poate constata nu numai privind retrospectiv dezvoltarea continuă şi multilaterală, ci şi situaţia prezentă a asistenţei, învăţămîntului şi cercetării ştiinţifice, care îndreptăţesc aprecieri prospective optimiste, în totală armonie cu realizările societăţii socialiste multilateral dezvoltate.

În etapa actuală de dezvoltare socială, politică şi economico-culturală, alături de obiectivele măreţe ale ridicării ţării noastre pe culmile culturii şi civilizaţiei, la loc de frunte se situează preocuparea continuă pentru dezvoltarea multilaterală şi împlinirea armonioasă a personalităţii umane. Acesta este cadrul actual în care reţeaua sanitară traduce în viaţă politica partidului şi statului nostru în domeniul ocrotirii sănătăţii. În acest sens menţionăm obiectivele şi sarcinile asistenţei medicale din ţara noastră cuprinse în Directivele Comitetului Central al Partidului Comunist Român din februarie 1969 din care decurg sarcini importante privitoare la apărarea sănătăţii mentale. Obiectivele majore ale promovării sănătăţii mentale cuprind studiul cauzelor şi dinamicii tulburărilor şi bolilor mentale în scopul de a le preveni şi trata. Continuînd tradiţia şcolii noastre de psihiatrie atît în promovarea atitudinii umanitare faţă de bolnavii psihici, cît şi în orientarea clinico-nosologică şi biosocială, boala psihică este considerată expresia dinamică a interferenţelor complexului de factori negativi biologici, psihologici şi sociali. Este lesne de înţeles de ce orientarea profilactică a psihiatriei româneşti devine realizabilă în primul rînd prin studiul factorilor ce condiţionează apariţia bolilor psihice, cum sînt factorii ereditari şi congenitali, factorii pre- şi postnatali, factorii ecologici (toxici, infecţioşi). O deosebită atenţie trebuie acordată factorilor demografici şi celor sociali. Studiul factorilor demografici evidenţiind structura pe vîrste a populaţiei, impune orientarea cercetării spre aspectele particulare biologice şi psihologice ale fiecărei vîrste şi, în funcţie de factorii de risc şi de aspectele morbide întîlnite cu precădere face necesară intensificarea măsurilor de psihoigienă şi psihoprofilaxie. De altfel, aceste particularităţi au impus delimitarea specialităţii de pedopsihiatrie şi conturarea psihiatriei universitare, şi cu atît mai mult a gerontopsihiatriei.

Dacă societatea modernă înseamnă un incontestabil progres (urbanizarea, industrializarea, mecanizarea, automatizarea, apropierea pînă la ştergerea graniţelor dintre munca fizică şi munca intelectuală etc.), ea conţine şi o serie de factori determinanţi sau favorizanţi în apariţia şi evoluţia unor boli psihice. Aceşti factori sociali pot favoriza şi totodată creşte riscul dezaptativ, incriminat în special în nevroze şi psihopatii.

Pentru stabilirea ponderii fiecărei grupe de factori (toxici, infecţioşi, traumatici, motivaţionali etc.) se impune iniţierea unor ample studii epidemiologice, capabile să stabilească nu numai structura morbidităţii, ci şi cauzele şi condiţiile care determină sau favorizează apariţia bolilor

8712

psihice. Așa cum se stipulează în Programul privind apărarea și promovarea sănătății mentale a populației", aprobat de Consiliul Sanitar Superior în ședința din decembrie 1971, pentru a cunoaște, preveni și combate îmbolnăvirile psihice este nevoie de dezvoltarea continuă a rețelei ambulatorii de psihiatrie, care prin echipele multidisciplinare are menirea de a depista factorii de risc, de a elabora planul de măsuri profilactice (de psihoigienă și psihoprofilaxie) și de a trata îmbolnăvirile, de a preveni recăderile și de a contribui la observația continuă a bolnavului psihic în scopul recuperării sale profesionale și sociale.

Din experiența dobîndită de colectivele de la serviciul psihosocial care a funcționat la Iași și de la dispensarul de psihiatrie organizat la București a rezultat că unitatea ambulatorie capabilă să rezolve complexitatea sarcinilor impuse de cerințele actuale ale asistenței psihiatrice este „Laboratorul de sănătate mentală"; acesta va trebui să facă față atît sarcinilor dispensarului clasic de psihiatrie, cît și aspectelor actuale ale promovării sănătății mentale, și anume:

— studiul factorilor de risc în apariția tulburărilor psihice, în vederea instituirii măsurilor de psihoprofilaxie primară;

— depistarea activă și precoce a afecțiunilor psihice în scopul instituirii măsurilor de psihoprofilaxie secundară;

— dispensarizarea activă și asigurarea tratamentului de întreținere a bolnavilor psihici luați în evidență;

— rezolvarea problemelor de muncă, juridice, familiale și de reinserție socială a bolnavilor psihici în cadrul acțiunilor de psihoprofilaxie terțiară;

— inițierea măsurilor de psihoigienă și psihoprofilaxie în colectivități de copii, de tineri, de adulți și în familie;

— antrenarea și îndrumarea metodologică a rețelelor de bază (medicină generală și pediatrie) în problemele comune de promovare a sănătății mentale.

Tot în lumina Programului de promovare a sănătății mentale se prevede dezvoltarea rețelei de instituții semiambulatorii, ca urmare a experienței acumulate de spitalul de zi înființat la București. Rostul și rolul acestor instituții este de a acoperi funcțiile de asistență, orientare profesională sau pregătire pentru reluarea activității anterioare îmbolnăvirii. Acoperind perioada de adaptare cuprinsă între data externării și reîncadrarea în muncă și societate, acest tip de unitate și-a dovedit, prin economicitatea și eficiența ei, rațiunea de a fi dezvoltată.

Pentru a face față nevoilor de asistență se impune dezvoltarea în continuare a instituțiilor spitalicești sub forma de spitale de psihiatrie separate, sau sub forma unor secții în spitalele generale județene. Numai în acest plan cincinal se preconizează o creștere a numărului de paturi cu peste o treime din numărul existent.

Pentru a acoperi necesarul de cadre de psihiatrie, catedrele de psihiatrie și centrele metodologice se preocupă de îndeplinirea planului complex de formare a cadrelor de psihiatrie, de îmbunătățirea continuă a sistemului de predare a psihiatriei viitorilor medici de medicină generală, ca și de organizarea unor cursuri de inițiere postuniversitară, în special pentru medicii de medicină generală și pediatrie, pentru a le da

posibilitatea de a aborda în circumscripțiile respective și problemele de sănătate mentală.

Dezvoltarea rețelei ambulatorii spitalicești de psihiatrie este dublată de eforturile de dezvoltare a bazei materiale atît pentru îmbogățirea mijloacelor de investigație, cît și pentru asigurarea unor condiții corespunzătoare desfășurării activității de învățămînt și cercetare științifică. O dovadă a atenției și importanței ce se acordă domeniului de metodologie și cercetare științifică este înființarea secției de psihiatrie în cadrul fostului Institut de neurologie, care poartă azi denumirea de Institutul de Neurologie și Psihiatrie.

Sarcinile importante ce revin cercetării științifice sînt strîns legate de planul prioritar de cercetare elaborat de Ministerul Sănătății și de Academia de Științe Medicale. În domeniul psihiatriei el urmărește fundamentarea măsurilor de profilaxie, creșterea eficienței măsurilor terapeutice, stabilirea criteriilor de expertiză și recuperare a capacității de muncă și, în general, de recuperarea socială a bolnavilor psihici, cît și elaborarea măsurilor de asistență și ocrotire a cazurilor irecuperabile.

În același timp din preocupările catedrelor și ale secției de psihiatrie a Institutului de Neurologie și Psihiatrie face parte și elaborarea unor criterii obiective de încadrare nosologică a afecțiunilor psihice cu potențial mare invalidant (schizofrenia, psihozele de involuție, psihozele afective), și mai ales a afecțiunilor psihice de graniță cum sînt nevrozele, stările psihopatoide, psihopatiile, afecțiunile psihice așa-zis funcționale — nevrotice și psihotice — ale vîrstei înaintate.

Un obiectiv deosebit de important, de care se leagă elaborarea măsurilor de psihoprofilaxie încă din primii ani de viață îl constituie elaborarea diferențiată a criteriilor obiective de urmărire a dezvoltării psihice și motorii a copiilor imaturi, distrofici, rahitici și în general a acelor copii cu risc crescut de întîrziere a dezvoltării psihomotorii și a celor cu potențial de dezvoltare disarmonică sau nevrotică.

Acestea au fost sarcinile și obiectivele actuale ale psihiatriei românești, care prin dimensiunile și conținutul lor dezvăluie noi orizonturi ale specialității noastre, chemate să-și aducă cu responsabilitate aportul la vastul plan de ocrotire a sănătății poporului. Rezultatele muncii neobosite a cadrelor de psihiatrie angrenate în acest efort trebuie să constituie în primul rînd un modest omagiu adus poporului nostru și conducerii sale de partid și de stat, care prin înfăptuirea neabătută a vastului program de zidire a României noi, ne-au creat condiții de viață și muncă la care poate abia au îndrăznit să viseze înaintașii noștri.

1.4. SUCCINTĂ TRECERE ÎN REVISTĂ A ORIENTĂRILOR ȘI CONCEPȚIILOR DIN PSIHIATRIA CLASICĂ ȘI MODERNĂ

Practica psihiatrică s-a împletit încă din antichitate cu preocuparea teoretică de a delimita unele orientări și concepții care reflectau poziția filozofică a celor care le-au elaborat și susținut. Fundamentarea teoretică a psihiatriei ca ramură a științelor medicale a devenit posibilă

abia după reformele umanitare inițiate de Pinel, Chiarugi, Tuke, Roche, reforme care au deschis era creării unor instituții spitalicești capabile să asigure condițiile de asistență, învățămînt și cercetare științifică. Așa cum reiese din paginile precedente, secolul al XIX-lea s-a caracterizat prin descrierea și acumularea faptelor de observație clinică și printr-o serie de tentative de a le explica teoretic.

Primul model teoretic de entitate nosologică l-a oferit Bayle (1822), care a dublat observația clinică a paraliziei generale progresive cu descrierea substratului anatomopatologic, anticipînd cu 90 de ani descoperirea etiologiei ei luetice.

1.4.1. IPOTEZA ORGANOGENETICĂ

Istoricul psihiatriei consemnează mai multe tentative de sistematizare a bolilor psihice. Kraepelin este însă primul psihiatru care reușește, prin crearea sistemului clinico-nosologic, să lanseze prima concepție teoretică și prima sinteză de accepțiune europeană. Postulatul fundamental al concepției kraepeliniene are ca punct de plecare *ipoteza organogenetică* a lui Griesinger și constă în susținerea existenței unor entități clinice care ar fi expresia ipotetică a unor leziuni cerebrale. Această ipoteză, părăsită de altfel de Kraepelin în primele decenii ale secolului al XX-lea, a constituit dogma psihiatriei clasice din secolul al XIX-lea. Astfel, o serie de psihiatri celebri (Wernicke, Meynert, Seglas, Magnan) considerau boala psihică drept o colecție de simptome determinate de lezarea centrilor cerebrali.

Concepția organogenetică cu variantele ei (teoria degenerărilor, teoriile eredo-constituționaliste) a dăinuit și în secolul al XX-lea, mai ales că progresele mari ale neuroanatomofiziologiei și neurochirurgiei au stimulat extinderea ei și au și fundamentat, în unele boli organice, legătura dintre tulburările psihice și substratul lor evident lezional. Tendința de a reduce explicația fenomenelor psihopatologice la niște aspecte neurofiziologice și lezionale îi este proprie lui Clérambault; psihiatrul francez explica delirul de influență prin fenomene de iritare automată și mecanică a proceselor nervoase. Guiraud interpreta delirul ca pe o deconexiune neuronală în releele subcorticale. Organicismul îngust și, din unele puncte de vedere, aberant, este susținut și de teoria localizărilor cerebrale formulată de Kleist, care în „Patologia clinică a leziunilor corticale" delimita, pe lîngă alți centri — și unul al „eului individual", un „centru religios", altul „social" etc. Această interpretare mecanicistă a fenomenelor psihice ducea în ultimă instanță la reducerea psihologicului la neurofiziologie.

Explicațiile de inspirație organicistă s-au dovedit în bună parte valabile în bolile psihice organice (demențe, oligofrenii, traumatisme etc.). Cînd ele au fost aplicate altor categorii de boli (psihogeniile, nevrozele, psihopatiile etc.), la care nu se cunoștea un substrat anatomic lezional, s-au dovedit insuficiente și mecaniciste.

1.4.2. IPOTEZA PSIHOGENETICĂ

În opoziție cu ipoteza organogenetică și în parte inspirată de marile ei deficiențe, s-a conturat ipoteza *psihogenetică*, care postulează că boala psihică este o reacție la dificultățile existenței. Dacă potrivit primei ipoteze psihiatria era o disciplină strict medicală, care studia boala psihică asemănător oricărei discipline medicale, descriind-o prin sistemul categoriilor clasice (etiologie, patogenie, fenomenologie clinică, diagnostic, prognostic, tratament curativ și profilactic, anatomie patologică etc.), potrivit celei de-a doua ipoteze, relația dintre boala psihică și factorul psihogen din mediul exterior nu mai putea fi probată strict științific, excluzîndu-se posibilitatea explicării cu metodele științelor naturii. Complexitatea relației psihogenetice a impus folosirea altei metode, adecvată de fapt studiului științelor sociale, și anume metoda înțelegerii, adică a empatiei, comprehensiunii sau inteligibilității (Dilthey, 1911). De altfel teoriile psihogenetice care consideră boala psihică drept o reacție la o situație dificilă, pornesc de la idei mai vechi, emise de Esquirol, Stahl, Heinroth și, mai recent, de Baruk.

Conform acestei ipoteze, bolile funcționale, în special nevrozele, ar fi dezadaptări, conduite inadaptate provocate de mediu. De aici decurge noțiunea de patologie ecologică și sociogenică demonstrată și experimental de Masserman, după care boala mentală este un efect al structurii sociale și al presiunii pe care societatea o exercită asupra individului. În același curent de gîndire se încadrează și reprezentanții orientării culturaliste (Kardiner, Horney, Mead, Sullivan etc.).

Deși concepția psihogenetică pune accentul pe importanța factorilor de mediu social în determinarea unor boli psihice și conferă optimismul reversibilității, ea păcătuiește prin aceea că subapreciază sau eludează importanța condițiilor interne, legate de aspectele constituționale, ereditar-genetice, și prin faptul că limitînd boala psihică la mecanismul simplu, psihotraumă-îmbolnăvire psihică, face adesea să se șteargă granița dintre reacțiile normale în diferite situații stresante și cele patologice. Prin unilateralitatea ei, această concepție face din cele două tipuri de reacții — normale și patologice — două variante cantitative, care pot duce la negarea obiectului specific al psihiatriei.

Una dintre concepțiile psihiatriei contemporane, care și-a propus să micșoreze și oarecum să găsească punțile de legătură între cele două ipoteze extreme — organogenetice și psihogenetice — este *organodinamismul*, susținut de Henry Ey (1936), care a extins la psihiatrie teoria evoluționistă (Darwin, Spencer), aplicată în neurologie de către H. Jackson.

1.4.3. ORGANODINAMISMUL

Organodinamismul are la bază următoarele principii :

a) Organismul și funcția psihică constituie un edificiu unitar, dinamic și ierarhizat, rezultat din evoluția, maturizarea și integrarea structurilor stratificate ale funcțiilor nervoase, conștiinței și persoanei.

b) Boala mentală reprezintă (potrivit acestei concepții) efectul unei disoluții, al unei destructurări sau al unei anomalii de dezvoltare a acestui edificiu structural.

c) Agentul fenomenelor morbide evolutive (accident evolutiv în limbajul autorului) este procesul organic care poate avea o acțiune distructivă sau negativă.

d) Acțiunea distructivă negativă a procesului organic determină regresiunea sau imaturarea funcțiilor psihice, care se reorganizează sau rămîn organizate la un *nivel inferior*. Această organizare a funcțiilor psihice la nivel inferior determină fizionomia clinică a bolii, fiind socotită ca „organizare pozitivă".

În lumina teoriei organodinamiste, boala mentală ar reprezenta o organizare a vieții psihice la un nivel inferior de integrare și în același timp o psihodinamică generată de degradarea organică. Organizarea inferioară este exprimată în structura simptomelor care constituie orice formă de existență patologică. Cu toate că susține unitatea psihic-somă, dinamica și ierarhizarea funcțiilor, concepția devine greu aplicabilă într-o serie de domenii unde nu s-au evidențiat factorii organici (așa cum de altfel recunoaște însuși autorul).

În al doilea rînd pericolul care amenință această teorie constă în însăși structura sa, pe cît de sistematică, pe atît de schematică și abstractă, astfel încît faptelor de observație le sînt substituite interpretări ipotetice, forțate și eclectice. Din păcate corelația celor doi factori (psihic și somatic) nu ajunge la H. Ey la înțelegerea materialist-dialectică a raportului structură-funcție, ceea ce duce în ultimă analiză la interpretări materialist vulgare, după care orice tulburare psihică exprimă neîndoielnic un substrat organic încă nedescoperit ; aceasta exclude posibilitatea existenței unui stadiu inițial, strict funcțional, al bolii psihice, care numai în anumite condiții face saltul către organicitate.

Ipotezele psihogenetice din ultimul deceniu al secolului trecut și începutul celui de-al XX-lea, delimitarea conceptului de boală psihogenetică (psihozele reactive, nevrozele și în special isteria), cît și exagerările ipotezei organogenetice l-au stimulat pe Freud în fundamentarea teoriei sale psihanalitice ca primă concepție psihogenetică închegată ; psihiatrul vienez își propunea să ofere o explicație deterministă a etiologiei și patologiei nevrozelor, în general și mai ales a manifestărilor somatice din isterie.

1.4.4. PSIHANALIZA ȘI ȘCOLILE PSIHANALIȘTILOR DISIDENȚI

Doctrina psihanalitică se bazează pe postulatul conform căruia psihicul uman este determinat de anumite forțe de motivație inconștientă. Deși noțiunea de „inconștient" fusese elaborată de Eduard von Hartmann cu 36 de ani mai înainte (1869), Freud (1856—1939) este primul care susține că esența inconștientului o constituie instinctul sexual, „libidoul" (1905). Aceasta ar fi, după el, izvorul energiei psihice și factorul motivațional de bază în jurul căruia s-ar centra comportamentul uman. Prin metoda asociației libere el constată că bolnavul își amintește experiențele copilăriei pe care le considera de mult uitate, dar care erau de fapt doar inhibate pentru că implicau experiențe sexuale. Freud postulează astfel existența unei forțe active inconștiente, capabilă să excludă din conștiință aceste trăiri neplăcute, printr-un mecanism de represiune *(refulare)* și care determină atît uitarea trăirilor neplăcute, cît și rezistența pe care o opune bolnavul în mod inconștient cînd trebuie să se refere la aceste evenimente. Făcînd unele analogii între comportamentul copilului și relațiile dintre el și părinți și comportamentul sexual al adultului, Freud descrie stadiile de dezvoltare psihosexuală a copilului. Astfel, în primul an de viață copilul străbate *faza orală*, centrată în jurul gurii și buzelor : activitatea erotică se exprimă în cursul suptului, mestecatului și mișcării.

În al doilea an erotismul se deplasează asupra controlului sfincterian, este *faza anală*. Dacă în prima fază, în tendința de a-și potoli foamea, copilul duce totul la gură, ajungînd să recunoască în mama lui sursa rezolvării tensiunii instinctuale și totodată plăcerea erotomană de supt, în faza anală relația de plăcere între el și mamă e condiționată de controlul sfincterian.

Dacă în aceste două faze există un autoerotism față de propriul corp, în faza următoare, *faza genitală (falică)*, care începe în al treilea an de viață, copilul descoperă obiectul iubirii în afara lui. Începe faimosul *„complex Oedip"*, în care copilul străbate variate relații afective cu părinții. La băiat relația de obiect cu mama se continuă din faza orală, peste faza anală, în faza falică, cînd el este atras de mama lui și cînd dorește să-și elimine „rivalul", în persoana propriului tată, dar se teme că drept pedeapsă și-ar putea pierde organul genital, teamă care cu timpul devine mai puternică decît iubirea pentru mamă și duce la stingerea ei. Acum băiatul s-ar identifica cu tatăl său, însușindu-și interzicerile acestuia și ar intra cu acel „complex al castrării" într-o fază de latență sexuală pînă la pubertate. Fata se atașează și ea de mamă în stadiul preoedipal, dar descoperă surprinzător de curînd diferența sexuală anatomică față de băiat și capătă un sentiment de frustrare și invidie față de acesta. Ea devine ostilă față de mamă, pe care o socotește răspunzătoare de această frustrare, și se îndreaptă către tatăl său. Complexul se rezolvă prin diminuarea iubirii fetei față de tatăl său, care nu-i poate satisface „cerințele imaginare", cît și datorită fricii de dezaprobarea mamei. Freud acordă complexului Oedip o mare importanță în formarea viitoarei personalități, nedepășirea și fixarea în această fază explicînd, după el, multe anomalii tardive. Între 4 și 11 ani se situează *„faza de latență"*, după care, odată cu pubertatea, se produce o recrudescență a sentimentelor incestuoase oedipale la amoele sexe, acum ivindu-se importanta problemă a retragerii libidoului de la părinți și atașarea de alții.

În teoria instinctelor, Freud leagă fenomenele psihologice de cele biologice ; el definește instinctul (1915) drept un concept de frontieră între mental și somatic, o reprezentare psihică a stimulilor originari din interiorul organismului care cîștigă psihicul, o măsură la cererea făcută psihicului de a lucra în consecința conexiunii sale cu corpul. După el, instinctul ar avea patru caracteristici principale, și anume : sursa, impulsul, ținta și obiectul. *Sursa* oferă stimulul, care are o anumită

forță *(impuls)* și care determină o acțiune cu scopul de a-și apropia obiectul care aduce satisfacție. Dacă la început el s-a limitat doar la instinctul sexual, în 1920 a clasificat instinctele în instincte de viață (instinctul de autoconservare și instinctul sexual) și instinctul morții. Aceste instincte ar fi guvernate de anumite principii coordonatoare, cum ar fi principiul constanței (1895), adică tendința organismului de a menține un echilibru prin descărcarea tensiunii interne la un nivel de repaus, fapt care s-ar realiza printr-un al doilea principiu, al plăcerii și al realității (1911). Tendința la descărcarea tensională, dictată de principiul plăcerii, e modificată de principiul realității, odată cu maturarea funcțiilor „ego"-ului.

Deci, pentru Freud orientarea psihicului uman și adaptarea la mediu nu sînt motivate, așa cum susținea gîndirea filozofică și științifică de pînă la el de către conștiință, ca funcție de reflectare supremă ci de către forțe de motivație inconștiente, în care rolul predominant revine libidoului. Dacă Marx văzuse omul ca rezultat al condițiilor social-istorice în care trăia, Freud pune în prim plan biologicul din om, care ar subordona, după părerea lui, latura socială. Consecințele filozofice ale acestei idei sînt evident retrograde și au favorizat orientările materialist-vulgare ale antropologiei. Această primă schemă a psihicului cu conflictul inconștient-conștient (și cu o derivație preconștientă) nu l-a satisfăcut pe Freud, care își reformulează teoria concepînd de această dată psihicul ca o structură compusă din regiuni funcționale (nu trebuie confundat cu un fel de „anatomie topografică"). Psihicul s-ar compune din *id* (sine), *ego* și *superego*.

a) „Id"-ul (sinele) este total inconștient și locul pulsiunilor instinctuale, de care vorbeam mai înainte. Este rezervorul de energie primordial, dar complet neorganizat și condus de principiul plăcerii, în contrast cu „ego"-ul care se conduce după principiul realității și organizează contactul cu mediul.

Tot de „id" sînt atașate și visele. Astfel, în somn se produce o relaxare a cenzurii prin care „id"-ul devine predominant. După Freud, visul ar avea tocmai această structură și funcția complexă de a păzi somnul, moderînd excitația „id"-ului, iar pe de altă parte, de a deghiza aceste impulsuri sub o formă simbolică, descifrabilă prin tehnica psihanalitică. El a numit visul „calea regală" de studiu al inconștientului subliniindu-i astfel valoarea metodologică (1900). Această interpretare a constituit punctul de plecare pentru arta suprarealistă și onirică.

b) „Ego"-ul (eul) reprezintă o unitate coerentă, cu sarcina de a evita neplăcerea și durerea, reglementînd descărcările „id"-ului conform cu cerințele lumii externe. Freud descoperă „ego"-ul în cursul fenomenului de rezistență și îl concepe ca o organizație strîns legată de conștiință și realitatea externă și operînd concomitent inconștient asupra instinctelor. Deci conștiința la Freud este doar una din funcțiile „ego"-ului. „Ego"-ul (eul) controlează motilitatea, percepția, contactul cu realitatea și inhibă instinctele primare ale „id"-ului. Studiind dezvoltarea ontogenetică a „ego"-ului, Freud constată că la naștere copilul nu are „ego" ci doar „id" (sine) și de aceea este total dependent de „ego"-urile părinților. Contactul și schimbul cu lumea exterioară modifică sinele

(„id"-ul) și formează eul („ego"-ul) care face ca principiul plăcerii să fie treptat subordonat principiului realității.

Dacă la început conflictul era între sine și lumea exterioară, acum este între sinele inconștient și „eul conștient". Relativ recent, Hartmann, Kris și Lövenstein au postulat coexistența „ego"-ului cu „id"-ul chiar de la naștere, numindu-l *ego autonom primar*. Acesta ar coordona copilul față de obiectele satisfacerii instinctuale. Medierea pe care „ego"-ul o realizează între „id" și lumea externă se realizează printr-o serie de funcțiuni din care menționăm :

— relația cu realitatea, adaptarea la ea prin percepție, memorie, înțelegere și acomodare ;

— controlul și reglarea pulsiunilor instinctuale prin care se realizează trecerea de la plăcere la realitate ;

— dezvoltarea relațiilor de obiect de la narcisism la relații sociale în interiorul familiei și apoi în grupul social ;

— sinteza, integrarea, coordonarea tuturor funcțiilor psihicului ;

— apărarea față de semnalele periculoase din exterior sau interior printr-o serie lungă de mecanisme, dintre care principalele par a fi represiunea (refularea), deplasarea, izolarea, anularea, raționalizarea, proiecția, regresiunea, evitarea, identificarea, introiecția, descărcarea, sublimarea, elaborarea creatoare etc.

c) „Superego"-ul (supraeul) reprezintă forța inconștientă care imprimă „ego"-ului și „id"-ului anumite scheme morale, însușite în copilărie de la părinți (și, prin aceasta, de la societatea în care au trăit părinții). Supraeul („supraego"-ul) se constituie odată cu rezolvarea complexului Oedip, cînd se încorporează forțele inhibitorii ale lumii externe (internalizare) și cînd se conturează un model ideal care va călăuzi în mod inconștient individul, model de „ego"-ideal care va impune ceea ce a rezultat din sinteza imaginii părinților și a altor autorități exemplare. Deci supraeul este conceput ca o forță prohibitivă, autocritică. Normalul ar fi prin urmare cel al cărui psihic ar menține un echilibru armonios al „ego"-ului față de „id" și „superego". Tratînd bolnavi psihici, Freud a constatat fapte psihopatologice noi, pe care nu le putea înțelege cu noțiunile de psihologie și psihopatologie ale vremii lui și pentru care a elaborat o teorie comprehensivă atît pentru psihologia omului normal (pe care am expus-o mai sus), cît și pentru bolnavul psihic ; încercăm să redăm sumar această teorie în cele ce urmează.

Psihanaliza are o concepție proprie asupra nevrozelor și psihozelor. Freud observase că istericul relatează sub hipnoză amintiri inconștiente, ceea ce îl determină să admită că boala apare la indivizi care au suferit anumite traume psihice. Apoi descoperă, prin metoda asociației libere, că aceste traume au survenit foarte precoce, legat de așa-numita de către el sexualitate infantilă, adăugînd la etiopatogenia nevrozelor posibilitatea unui conflict sexual precoce între „ego" și „id". Simptomul ar fi expresia compromisului pe care îl face eul cînd reprimă pulsiunea sinelui inconștient („id"-ului). Nevroza ar fi deci expresia unei frustrări care împiedică o satisfacere pulsională adecvată, eul regresînd la o treaptă de organizare mai inferioară, infantilă. Psihanaliza lui Freud oferă același fel de explicații și pentru psihoze. Schizofrenia ar fi, după el, expresia unei slăbiciuni, constituționale sau psihogene, a eului, care ar determina o regresiune a psihicului la un nivel primitiv, asocial, narcisic,

în care individul sacrifică eul și adoptă puncte de vedere ale „id"-ului (sinelui).

Studiind cartea unui bolnav de paranoia (cazul Schreber), Freud explică delirul de persecuție printr-un puseu de libido homosexual care intră în conflict cu „ego"-ul din care rezultă, printr-un mecanism de proiecție, delirul de persecuție.

În concluzie, psihanaliza și-a propus să fundeze o știință asupra psihicului uman, o psihologie asupra interacțiunii dintre procesele conștiente și cele inconștiente. Pornind de la psihopatologie, Freud a formulat legi de funcționare a sistemului mental pe care le-a extrapolat la omul normal (psihologie) și apoi la omul istoric (antropologie psihanalitică).

În conformitate cu această concepție, cauza principală a bolilor psihice o constituie eliberarea inconștientului de sub controlul conștiinței. Inconștientul reprezintă un sistem de forțe afective refulate, care nu se manifestă clinic decît printr-o distorsiune în simptome psihopatologice după modelul gîndirii din vis. Această forță intră în conflict cu forța conștientă a „ego"-ului care „are sarcina" să adapteze persoana la realitate, și astfel se produce boala mentală.

Freud și-a propus ca prin metoda psihanalitică să aducă în conștiința bolnavului sensul real al bolii, adică faptul că aceasta constituie o producție simbolică și imaginară, care, descărcîndu-l și eliberîndu-l astfel de o povară imatură, îi întărește sau chiar îi reface concomitent personalitatea (prin mecanisme de conștientizare-restructurare).

Limitele psihanalizei țin în primul rînd de ignorarea substratului material, neurofiziologic al bolilor mentale. Datele de neurofiziologie contemporane pun într-o lumină nefavorabilă și desuetă ipotezele psihanalitice. Ceeea ce apare ca inacceptabil este dogmatismul urmașilor ortodocși ai lui Freud, care contrazic cerința de modificare a oricărei teorii, sub impactul noilor descoperiri, fapt care pune sub semnul întrebării pretenția psihanalizei de a fi o teorie științifică.

Este criticabilă, de asemenea, confuzia dintre domeniul social și cel al culturii cu psihopatologia : se ajunge astfel la ștergerea granitei, extrem de importantă din punct de vedere social, dintre individul bolnav și individul normal, ceea ce diminuează apreciabil aplicabilitatea practică a psihanalizei. Acesta este și motivul pentru care psihanaliza a fost criticată nu numai de marxiști, ci chiar de reprezentanți ai curentelor burgheze ca existențialismul.

Cu toate scăderile sale grave (predominanța explicației biologico-sexuale a conduitei umane și neînțelegerea rolului societății în formarea personalității umane), psihanaliza are meritul de a fi dat o sinteză oarecum unitară asupra funcționării psihicului într-un moment istoric cînd totul era fragmentat de pozitivismul secolului al XIX-lea.

Deși n-a fost acceptată de psihologia riguros experimentală și de științele naturii în general, psihanaliza a avut ecouri largi în artă și filozofie, domenii în care subiectul își găsește încă unele explicații.

Din cercul de elevi al lui Freud, doar Karl Abraham și Ernest Jones au rămas fideli maestrului, pe cînd Adler, Jung, Rank, Stekel și

Ferenczi au formulat la început critici și apoi au întemeiat școli separate, independente, cunoscute sub epitetul de „disidente". Dintre aceștia expunem concepția lui Junè și Adler, accentuînd mai ales asupra punctelor de vedere diferite de psihanaliza lui Freud.

Carl Gustav Jung (1875—1916), psihiatru elvețian, neagă rolul determinant al sexualității în viața psihică și susține că aceasta este determinată de inconștientul colectiv, ancestral. Inconștientul, după Jung, nu reprezintă numai acea parte reprimată a psihicului, ci modelul original, aprioric de motivație, care se dezvoltă progresiv neputînd deveni decît parțial conștient, și care este relevat prin simboluri, imagini și vise. El vorbește de un limbaj inconștient pe care-l consideră mai puternic decît pe cel conștient și obișnuit, pentru că primul (cel inconștient) permite o comunicare spontană și originală prin imagini și nu prin concepte.

În concepția lui Jung, visele și fantezia reprezintă o sursă vitală și indispensabilă de informație și ghidare, el negîndu-le apartenența la un nivel primitiv, regresiv sau anormal: Pornind de la conceptul său despre inconștientul colectiv, ancestral, Jung ajunge la concluzia că psihicul este predeterminat obiectiv, aprioric, că omul nu se naște cu un fel de *„tabula rasa"* din punct de vedere psihic, ci că fiecare vine cu moștenirea acelui psihic inconștient colectiv, ancestral, capabil să-i imprime anumite predispoziții și prefigurații, ultimele constituind de fapt rezervorul viitoarei conștiințe. După el deci, inconștientul este o entitate autonomă și precedentă ; nu este nici o parte a eului, ci invers, eul reprezintă o parte incompletă și relativ inadecvată a totalității vieții psihice. Inconștientul personal este, după Jung, contrabalansat de inconștientul colectiv, ancestral și el reprezintă acel material psihic care nefiind compatibil cu „ego"-ul ideal propriu, este reprimat (refulat) de acesta.

Din relația inconștient personal-inconștient colectiv și „eul conștient" autorul derivă noțiunile de intro- și extroversiune și, legat de ele, tipurile psihice respective. Tipul psihic introvertit derivă sensul realității din lumea sa subiectivă, pe cînd cel extrovertit este legat de lumea externă, materială. Exagerarea introversiunii ar avea drept consecință o adaptare inadecvată, în timp ce exagerarea extroversiunii ar putea duce la o depersonalizare conformistă.

Pentru a înțelege mai bine conținutul acestei concepții idealist-obiective redăm cele două elemente ale inconștientului colectiv, și anume : arhetipurile și complexele.

Arhetipurile ar reprezenta configurații ale inconștientului colectiv care se exprimă prin imagini, emoții și modele de comportament tipic umane, cum ar fi omul bun, eroul, diavolul, persoana divină etc. Ele reprezintă moștenirea vie care înregistrează tendințele de bază din trecutul umanității. În plus, pentru Jung inconștientul ar fi în principal colectiv, determinat de experiența nenumăratelor generații trecute. Personalitatea conștientă, după el, se organizează în jurul acestor arhetipuri care devin motivațiile de bază, instinctuale, predispozițiile viitoarei personalități.Toate aceste idei de esență speculativă se bazează pe interpretarea de către autor a unor elemente de cultură, care cuprind anumite

4 — c 849

motive, exprimate în artele plastice primitive ale tuturor popoarelor, — de unde și concluzia universalității acestor imagini.

Complexele se dezvoltă ulterior printr-o lungă condiționare sau prin experiențe psihosomatice timpurii din modelul arhetipal. De pildă, complexul „mamă" se formează pe arhetipul mamă ca imagine mitologică preformată, universală, transpersonală, pe care individul o proiectează în femeia care joacă acest rol. Complexul ia naștere din conflictul potențialului arhetipal cu experiența actuală a femeii în funcția de mamă.

Complexele, după Jung, ar reprezenta structuri autonome care se exprimă ca forțe afective de motivație ce pot irupe în conștiință, uneori chiar dominînd-o prin înlocuirea raționalității „ego"-ului cu emoțiile sale. Această ipoteză și-a însușit-o de altfel și E. Bleuler.

Arhetipurile și complexele ar servi conștiința și personalitatea pe o cale indirectă, simbolică. Dacă sînt negate, pot provoca tulburări obsesiv-compulsive și, în cazuri extreme, psihoze.

În accepția acestei teorii arhetipurile se pot proiecta asupra altor persoane formînd *configurații arhetipale,* dintre care cele mai importante ar fi : *persona, umbra, anima, animus* și *self*-ul.

Persona este tendința către conformitatea și realitatea exterioară, către mască, către rol, dînd *in extremis* o personificare și de fapt o pseudopersoană, cum ar fi de pildă „doctorul", „profesorul". În asemenea situații visele conțin personaje îmbrăcate rigid, armuri și, din contră, insuficiența acestei configurații provoacă vise în care personajul este „inadecvat îmbrăcat" sau chiar „gol".

Umbra este un *alter ego* reprimat pe care subiectul nu-l poate accepta la el și a cărui prezență la alții o consideră „inamică". Ea apare, de asemenea, în vis.

Anima și *animus* sînt instincte umane fundamentale, universale, inconștiente din care se dezvoltă personalitatea nedominantă, recesivă. Ele sînt reprezentate de o feminitate nedezvoltată la bărbat („anima") și de o masculinitate nedezvoltată la femeie („animus").

Anima reprezintă capacitatea pentru emoții, fantezie, imaginație, receptivitate. *Animus* reprezintă capacitatea pentru inițiativă și agresivitate, abilitatea de a raționa, spiritualitatea și capacitatea de activitate și organizare.

Self-ul este instinctul arhetipal către individuație, către devenire a propriului potențial preformat care intră în tensiune cu mediul și cu „ego"-ul actual și dă complexele, putînd duce la scindare și incompletitudine în caz de boală. În condiții normale el tinde la integrare, la unire cu „ego"-ul actual.

Conform acestei concepții deosebit de încurcate, „ego"-ul este deci confruntat cu inconștientul colectiv, cu arhetipurile și complexele care se formează în jurul lor și care uneori poate duce la o disociere și fragmentare. După Jung, stabilitatea emoțională poate fi menținută numai dacă aceste arhetipuri și complexe sînt confruntate și înțelese în termeni simbolici, ele putînd să reorienteze conținuturile și valorile conștiente ; se ajunge astfel la o cooperare cu inconștientul în viața zilnică.

Termenul de *„individuație"* utilizat de Jung avea menirea să reprezinte procesul creșterii și dezvoltării persoanei prin devenirea a ceea ce este intrinsec. În timp ce personalitatea sănătoasă caută o înțelegere clară și profundă a sensului vieții, nevroza ar reprezenta acea suferință a sufletului persoanei care nu și-a găsit sensul. Orice creație și orice progres, afirma Jung, survin dintr-o suferință a sufletului care, la rîndul ei, este rezultatul unei stagnări și sterilități spirituale.

Calea vieții umane este, după el, o „luptă dreaptă" între conștient și inconștient, care ar juca rolul ciocanului și nicovalei, între care se forjează individul.

Libidoul are la Jung un sens larg de energie psihică. El nu-l limitează la sexualitate sau putere, ci consideră că include orice expresie posibilă a psihicului, inclusiv tendința spirituală sau religioasă, ca și impulsul de a găsi un sens vieții.

Conform teoriei sale, pe care a intitulat-o *„psihologie analitică"*, factorii arhetipali, neraționali ai psihicului, direcționează funcționarea și scopurile „ego"-ului conștient, constituind puterea internă a conștiinței, nucleul de integritate morală a personalității, *self*-ul și ca atare voința de viață. Jung postulează deci o entitate necunoscută și incognoscibilă ca sursă a vitalității psihice, dar care prin structura sa inconștientă poate obstrucționa și sabota personalitatea conștientă, producînd astfel manifestări psihopatologice. Originalitatea teoriei lui Jung față de psihanaliză provine parțial și din postularea adaptării interne, care ar consta în atitudinea conștientă față de cerințele arhetipurilor care se manifestă destul de diferit și ambivalent. Astfel inadaptarea lor ar constitui o amenințare distructivă pentru personalitatea conștientă, interferența cu adaptarea reală la condițiile interne și externe ar da obsesiile. Ele capătă însă calități pozitive atunci cînd se integrează în personalități și dobîndesc un sens constructiv și creator. Adaptarea subiectului la realitatea externă și internă include deci atît cerințele inconștientului colectiv centrat în *self*, cît și adaptarea la cerințele societății. În conformitate cu aceste speculații, Jung consideră că metoda psihoterapeutică trebuie să constea în ghidarea inconștientului observabil în vise, fantezii și produse artistice, care exprimă „mesajul" inconștient ce se impune integrat în viața conștientă. Din aceste mesaje, ce reprezintă analogii simbolice, psihoterapeutul trebuie să afle sursa conflictelor psihologice răspunzătoare de devierile psihopatologice.

Modelul psihoterapeutic al lui Jung poate fi însă luat în considerare cel mult ca ipoteză de lucru și nu ca o cale demnă de urmat, deoarece el ne propune o nouă mitologie, o mistificare a psihicului, o substanțializare spiritualistă, o absolutizare a unei presupuse esențe psihice. Modelul său, aparent și declarativ atît de diferit de cel al lui Freud, este aproximativ identic în conținut, deoarece postulează același determinism psihic al inconștientului fără de care, după ei, comportamentul nu poate fi înțeles.

Alfred Adler (1870—1937), psihiatru austriac, cel de-al doilea discipol al lui Freud și autorul „Psihologiei individuale", era între anii 1902 și 1911 unul dintre colaboratorii cei mai apreciați ai lui Freud ; de altfel în anul 1907 Freud l-a promovat președinte al Societății psihanalitice din Viena. Ca participant la ședințele săptămînale ale Societății,

Adler s-a dovedit dotat cu un ascuțit spirit critic, cu toate că în multe privințe continua să fie de acord cu Freud (studiul viselor, experiențelor infantile etc.).

Disensiunea începe în 1908 și ruptura survine în 1911, cînd Adler a emis propria teorie asupra personalității, prilej de redefinire a inconștientului și de contestare a concepției lui Freud asupra libidoului. În 1912 a creat o societate proprie și tot atunci a publicat lucrarea „Caracterul nervos".

După Adler, cursul vieții individului nu este determinat de instincte obiective, inconștinte, preformate (ca la Freud și Jung), ci de scopurile și valorile înalte, subiective, proprii. Abordînd oarecum holistic omul, Adler îl consideră un *sistem organic*, cu sens, care are scopul autorealizării și supraviețuirii individuale. Unitatea individului, în lumina acestei concepții, este rezultatul interacțiunii proceselor dinamice somatice, psihologice și sociale. Inspirat din filozofia lui Nietzsche și Schopenhauer, Adler ajunge să privească diferit complexele și în mod special „complexul de inferioritate", care este înlocuit compensatoriu cu motivația pentru superioritate. „Complexul de inferioritate" este definit de el ca „orice inadaptare reală sau imaginară, fizică, psihologică sau socială". Adler consideră că forța care stimulează orice activitate umană este impulsul către superioritate, perfecțiune și totalitate.

Din neajutorarea și dependența originară ia naștere un sentiment de inferioritate universal al copilului, care, după Adler, dorește să depășească micimea și dependența în scopul securității, dominării și autoaprecierii. În acest sens lupta pentru autorealizare reprezintă în primul rînd aspectul integral al vieții. Autorealizarea are, în al doilea rînd, un aspect subiectiv, individual, ea depinzînd de înzestrarea biologică și de condițiile de mediu, astfel încît fiecare individ își dezvoltă propriul concept de *self* și lume într-un mod personal și unic. Sensul vieții umane ar consta deci în tendința omului de a înlătura anxietatea și insecuritatea prin perfecțiune și completitudine. Spre deosebire de Freud și Jung, el acordă o importanță deosebită activității conștiente critice, selective în formarea presonalității umane. Adler consideră că individul, în cursul procesului de adaptare activă la mediul social și de diferențiere de el, selectează din experiențele proprii și din relațiile sociale cu alții, formîndu-și un model propriu, coerent și consistent, exprimat în „stilul de viață". La copil „stilul de viață" se dezvoltă în procesul de maturizare prin confruntarea cu comportamentul adulților. Experiențele primare din primii cinci ani de viață formează o schemă pe care se va construi „stilul de viață" al persoanei adulte.

Deși Adler situează persoana în contextul larg al societății, el consideră ambele elemente — individ și societate — de importanță egală, negînd astfel rolul determinant al societății în formarea personalității. Contribuția sa în aprecierea rolului pe care-l are mediul familial și social, mai ales în comparație cu cea a înaintașilor, nu poate fi considerată decît ca pozitivă. Astfel Adler susține că educabilitatea copilului derivă din creșterea interesului social, rațiunea și inteligența se dezvoltă prin interacțiune umană, iar autointeresul pentru o viață socială cu scop și în acord cu realitatea socială o leagă de condițiile favorabile de mediu familial, chiar din primii ani de viață. Deși Adler pune pe

același plan individul și societatea, pentru el dezvoltarea sentimentului social reprezintă un criteriu de sănătate mentală. În acest sens el consideră că cea mai mare anxietate a omului este legată de sentimentul de „izolare socială", iar vulnerabilitatea lui provine din pierderea autostimei. Un stil de viață sănătos, spunea Adler, este îndreptat către căpătarea competenței și succesului social prin muncă în conformitate cu scopul și utilitatea socială. Inteligența, autostima și capacitatea de a înfrunta evenimentele stresante sînt și ele condiționate de creșterea sentimentului social al individului ca membru util al societății, capabil să împartă cu ceilalți idealurile etice și estetice.

Psihopatologia adleriană pleacă de la conceptul de sănătate mentală construit pe un „self", pe un stil de viață activ și creator, cu o motivație dinamică și deschisă pentru viața socială.

Nevroza ar fi în acest sens rezultatul unei dispoziții nevrotice din copilărie, căpătată prin supraprotecție sau neglijență ; rezultatul este un copil cu un „self" neajutorat într-un mediu ostil, frustrant și punitiv, neadaptat aperceptiv pentru sarcinile cognitive și constructive ale vieții sociale. Pentru a-și compensa inferioritatea, subiectul se angajează într-o luptă nevrotică pentru superioritate, pentru securitate, substituind scopul unei vieți sociale utile cu o rezolvare egoistă, necooperantă și într-un fel anticomunitară. Subiectivitatea individului devine distorsionată, cu o autoimagine subredă și constant amenințată. Desigur că unele mecanisme psihopatologice de acest gen pot fi incriminate și în nevroze, și mai des în dezvoltările nevrotice. În marea lor majoritate ele se întîlnesc în structurarea personalităților disarmonice, psihopatice.

Psihoterapia și mai ales psihoprofilaxia adleriană, fondată pe această teorie care ar consta în esență în ghidarea copilului și a familiei, considerînd că relația mamă-copil este asociată pentru dezvoltarea emoțională a acestuia. Ea reprezintă cea mai internă și mai imediată experiență a dragostei și prieteniei și formează baza a tot ce va avea copilul ca încredere optimistă și atitudine responsabilă față de lume și societate. În aceste formulări regăsim de altfel fundamentată importanța celor „6—7 ani de-acasă". Adler a propus chiar ghidarea copilului în „constelația familială" și apoi în sistemul educațional care stă la baza școlii austriece. El a susținut colaborarea familie-școală sfătuind copilul, familia și profesorii urmînd să promoveze o atmosferă de optimism pedagogic. În acest sens el a creat „echipa terapeutică" formată din medic, părinți și profesori pentru îndrumarea copilului.

Pornind de la aceleași principii, Adler postulează prietenia caldă și înțelegerea reciprocă în relația medic-pacient, în scopul întăririi și dezvoltării motivațiilor constructive, a sentimentului social și al diminuării sentimentelor de inferioritate și de teamă. Apreciind că rezistența bolnavului la procesul terapeutic se datorește fricii de schimbare a „stilului de viață morbid", el recomandă psihoterapeutului insistența fermă și perseverența în a încuraja pacientul și nu neutralitatea acestuia ca în tipurile de psihoterapie de inspirație psihanalitică pură.

În concluzie : spre deosebire de Freud, Adler consideră psihicul ca pe un proces continuu și în interacțiune cu mediul într-un stil de viață care reimplică continuitatea, accentuînd așezarea organismului uman în societate. Pentru el inconștientul este motivat în principal nu

de libido, ci de tendințele inconștiente către putere, superioritate, perfecțiune și adaptare socială. Aceste idei au constituit sursele de inspirație în special pentru teoriile psihologice ulterioare (Sullivan, Horney, A. Lewin, Allport, Goldstein, Buber). Influența concepției sale și-a găsit aplicabilitate în special în domeniul pedopsihiatriei și al igienei mentale, în care este socotit ca unul dintre fondatori. Evidențiind meritele lui Adler, să nu pierdem din vedere orientarea de esență idealistă și, legat de aceasta, părerea eronată că mobilul și conținutul dezvoltării personalității umane se reduce la „tendința către putere" și că determinismul social este un element subordonat acestei tendințe pe plan de egalitate cu „elementul" individual.

1.4.5. NEOPSIHANALIZA SAU NEOFREUDISMUL

După 1933 centrul freudismului s-a mutat din Europa în S.U.A., îndeosebi la New York, unde pătrunde în toate domeniile socio-culturale. Mai influent decît freudismul ortodox devine neofreudismul, care susține că s-a eliberat de greșeala lui Freud asupra instinctelor și ține seama de factorii de mediu exterior (de factorii socio-culturali). Aparent aceasta ar concorda cu marxismul. Din analiza teoriilor celor doi reprezentanți (Horney și Fromm) se va vedea însă că neofreudismul nu este din punct de vedere doctrinal altceva decît freudismul, deoarece și pentru reprezentanții lui psihicul uman este determinat de inconștintul *„compulsiv"* care dirijează conștiința, rațiunea și toate produsele ei. Noi îl considerăm neștiințific și iraționalist deoarece răstoarnă adevărul asupra determinismului psihic, susținut de materialismul dialectic și istoric, pentru care psihicul este determinat social și condiționat biologic. De asemenea nu pot fi admise nici formulările „socio-culturale" : ele nu sînt niște determinanți, ci doar circumstanțiale ale unui inconștient „suveran".

Karen Horney, în cartea *„The Neurotic Personality of our Time"* (1937), critică concepțiile lui Freud ; dezacordul cu marele psihiatru vienez o determină să părăsească societatea de psihanaliză ortodoxă și să înființeze „Asociația pentru progresul psihanalizei" și revista *„The American Journal of Psychanalysis"*.

Horney reproșează lui Freud de a fi ignorat factorii culturali, exagerînd în același timp natura biologică a psihicului. Or, dacă ar fi fost așa, adică dacă psihicul ar fi fost determinat de inconștientul biologic, oamenii și bolile lor ar trebui să fie la fel. Horney a observat însă că nevrozele se manifestă altfel în Statele Unite și în Germania. Prin urmare, intervine un alt factor decît cel biologic, care nu poate fi decît o diferență socio-culturală. De aceea ea consideră că teoria instinctelor, teoria structurii psihicului (id-ego-superego) și tot ce derivă din ele trebuie părăsite, deoarece adultul nu rămîne un copil compulsiv ci evoluează într-un mediu socio-cultural. Horney admitea că oamenii sînt dominați de impulsuri inconștiente dar nu de libido și agresivitate, ci de alte două tendințe (care sînt parțial înnăscute, parțial determinate bio-social) : tendința spre satisfacție și tendința spre securitate. Aceste noțiuni s-ar putea apropia de principiul plăcere-realitate al lui Freud.

Sistemul lui Horney pornește de la premisa că aceste două tendințe fundamentale sînt incompatibile. Satisfacția aduce reprimare și insecuritate, iar securitatea frustrează satisfacția. Conflictul lor dă substratul refulării, care constituie dinamismul interior, inconștient al psihicului. După ea, cultura occidentală ar stimula această contradicție prin faptul că determină creșterea nevoilor și scade puterea de a le satisface agravînd astfel drama interioară. De aceea autoarea stipulează postulatul conform căruia acest conflict inconștient trebuie conștientizat, demascat și astfel energia cheltuită pentru securitatea interioară (și ea inconștientă) poate fi orientată spre îndeplinirea unor sarcini vitale și creatoare. — Nimic principial deosebit față de psihanaliză, care și ea își propunea să schimbe personalitatea prin aducerea proceselor inconștiente în sfera conștiinței —.

Celălalt reprezentant, Erich Fromm, pretinde că el reconstruiește teoria lui Freud pornind de la anumite teze marxiste.

Teoria sa se referă la interacțiunea dintre factorii psihologici și sociali în dezvoltarea personalității. Să vedem ce înțelege Fromm prin „social". Omul nu este produsul instinctelor (ca la Freud), ci al istoriei (teza este marxistă). Deci omul, caracterul lui se schimbă odată cu epoca. Astfel omul în capitalism este altul decît cel din evul mediu : a rupt legăturile primare cu natura și cu comunitatea, a devenit liber dar, în mod paradoxal, a devenit singur, neputincios, anxios, plin de îndoieli, amenințat de capital și de piață, avînd relații reci și dușmănoase, singur în fața lumii ; a ajuns să dobîndească deci o libertate negativă prin eliberarea din unitatea organică medievală. El consideră că soarta omului este să servească capitalul, să fie șurubul unei mașini mari, și aceasta îl determină să afirme că omul în capitalism este înstrăinat, alienat. Alienarea crește și ca urmare a evenimentelor la care e supus de contradicțiile capitalismului, generatoare de șomaj, crize, războaie. Totul este marfă, omul este rupt de unelte și de materiile prime, de semenii lui și de el însuși. Relațiile sînt dezumanizate, devin niște relații între lucruri. Fromm subliniază că acest fenomen s-a accentuat în secolul al XX-lea, astfel că libertatea negativă a ajuns să inducă sentimentul de neputință și disperare. Aceste premise deci ar impune următoarea concluzie : societatea trebuie schimbată, raționalizată, ca să promoveze ***libertatea pozitivă***, în care producția să constituie nu numai profit — omul să simtă că poate, că este creator, că muncește pentru el și pentru alții, că are de ce spera și cu cine comunica ; aceasta ar fi, după el, societatea viitorului, „socialismului". Pînă aici pare acceptabil.

Fromm critică societatea capitalistă contemporană propunînd reformarea ei și reconstruirea unei „societăți sănătoase", o soluție utopică în care autorul a încercat o sinteză discutabilă a freudismului cu marxismul. Capitalismul, prin urmare, generează nevroza din care omul nu poate evada în mod real, ci doar fictiv. După Fromm, modalitățile de evadare sînt de trei tipuri :

— sadic-masochistă : în care omul domină, înjosește, chinuie sau se supune și este dependent ;

— distrugere ;

— conformismul automat, o evadare în mimetism, pseudoidei, pseudogîndire, pseudoeu.

Aceste evadări fiind fictive, favorizează dezvoltarea capitalismului, care, la rîndul său, accentuează pseudoevadarea ; se intră astfel într-un cerc vicios.

Soluția lui Fromm este ceea ce el numește „socialism", adică „societatea sănătoasă din punct de vedere psihic". Fromm își îngăduie să-l critice pe Marx pentru a fi considerat că omul este rațional și a fi subestimat complexitatea lumii afectiv-umane, iraționalul, care ar genera dorința de stăpînire și distrugere. Desigur că o asemenea concepție despre om duce la pierderea încrederii în posibilitatea ameliorării societății. Fromm crede că o societate mai bună nu poate fi creată de oameni fără o transformare prealabilă în sfera morală. Recunoaștem aici vechea idee a socialiștilor utopici, combătută la vremea sa de Marx. Transformarea morală de care vorbește Fromm ar fi de fapt vindecarea de nevroza compulsivă și aceasta bineînțeles prin tratament psihanalitic, prin care să fie conștientizate tendințele inconștiente și direcționate către libertatea pozitivă, adică spre munca productivă și iubire. Astfel psihanaliza va putea salva un număr de indivizi, care vor forma o comunitate socialistă ce se va lărgi și va cuprinde lumea. Iată cum Fromm extrapolează o teorie psihopatologică cu pretenția de a soluționa o problemă fundamentală de sociologie. Soluția lui este utopică, neștiințifică și chiar retrogradă, pentru că pornind de la o teză marxistă, ajunge la concluzii denaturate.

În concluzie, neofreudismul nu înlocuiește postulatul fundamental al lui Freud asupra naturii iraționale a psihicului. Soluțiile propuse sînt idealist-utopice, pentru că ignoră realitatea obiectivă, adevărul materialismului istoric.

Dacă am face o tentativă de sistematizare a concepțiilor pe care le-am expus și a celor pe care le vom expune în continuare după criteriul metodologic, le-am putea clasifica în *preponderent descriptive* și *preponderent comprehensive*.

Din prima categorie ar face parte concepția fenomenologică și, la începuturile existenței ei, concepția clinico-nosologică. Acest grup de concepții se caracterizează prin accentul pe care-l pun pe descrierea clinică a stării actuale și pe evoluția fenomenelor psihopatologice.

Al doilea grup de concepții utilizează cu precădere *metoda comprehensivă* mediată, pentru că atunci cînd s-a recurs la înțelegerea directă (empatică) singură, s-a ajuns, în cadrul marilor psihoze (endogene și organice), la rezultatul negativ al neinteligibilității fenomenelor psihopatologice esențiale (primare).

Pornind de la unele insuficiențe ale metodelor preponderent descriptive, creatorii acestui grup de concepții au apelat la noțiunea „comprehensiunii genetice", considerînd fenomenele psihopatologice esențiale (primare) drept o decompensare a personalității premorbide (caracterizată ca schizotimă, ciclotimă etc.). În acest caz, exacerbarea cantitativă a unor trăsături constituționale (conform teoriei constituționaliste a lui Kretschmer, Lombroso etc.) duce la instalarea unor boli psihice endogene ca schizofrenia, psihoza maniaco-depresivă. A doua modalitate așa-zis dominant „comprehensivă" de explicare a bolilor psihice recurge, pentru înțelegerea tulburărilor, la o serie de sisteme relaționale psihice ipotetice,

extraconștiente, de tipul celor relatate mai sus (psihanaliza, psihanaliza disidentă, neofreudismul, organodinamismul) și al altora care vor fi expuse în continuare (existențialismul, psihosomatica, structuralismul).

1.4.6. FENOMENOLOGIA

Fenomenologia în psihiatrie este o noțiune de metodologie clinică introdusă de Jaspers în *„Allgemeine Psychopathologie"*. Ea constă în descrierea completă a tabloului clinic, notînd în foaia de observație cu maximă obiectivitate și exactitate tot ce răspunde bolnavul. Grija constă în a nu altera fenomenul clinic cu nici un fel de interpretare deformantă sau prejudecată. Aplicarea acestei noțiuni are un sens strict psihiatric, fără pretenția termenului filozofic (al concretizării rigorismului husserlian sau vreo intenție existențialistă). Fenomenologia psihiatrică este menită să conserve autenticitatea de neînlocuit a manifestărilor psihopatologice, aducînd astfel expresia bogată și nuanțată a trăirilor bolnavului psihic. Cel care a adus contribuții de necontestat la psihopatologia contemporană este psihiatrul fenomenolog și filozoful existențialist Karl Jaspers.

Fenomenologia, ca metodă psihiatrică, ar putea fi deci inclusă în metodele preponderent descriptive, mai ales ca studiu al fenomenelor psihice conștiente. Aplicînd-o la domeniul psihopatologiei, Karl Jaspers a elaborat o serie de principii metodologice, care au completat și contribuit la aprofundarea sistematică a rezultatelor de observație clinică obținute de școala kraepeliniană și constituind în același timp puncte de plecare pentru formularea unor aprecieri critice față de metodele psihanalitice iar, într-o oarecare măsură, chiar față de unele metode existențialiste aplicate la psihopatologie.

Principiile metodologiei lui Jaspers ar putea fi expuse schematic astfel :

a) Principiul descriptiv cuprinde descrierea trăirilor psihice subiective conștiente [fenomenologia în sens restrîns și a datelor psihice obiective, adică a performanțelor psihice (de judecată, mnezice, de atenție, de orientare etc.)], a datelor obiective cu sens (comportament, concepție despre lume etc.) și a simptomelor somatice asociate.

b) Principiul cunoașterii prin înțelegere empatică statică (a stării actuale) *și genetică* (adică a dezvoltării fenomenelor psihopatologice) care se adresează bolnavului individual. În prima parte a studiilor sale de psihopatologie (1913) în legătură cu aplicarea metodei comprehensive în psihiatrie, Jaspers a subliniat că relațiile „comprehensibile", elucidate la individ fiind unicate, nu pot duce la teorii globale ale vieții psihice, ci doar la interpretarea unor stări psihice individuale sau cel mult la construcții sugestive — ideal tipice — care au numai un rol orientativ și nu relevă cîtuși de puțin relații deterministe general valabile. Critica pare valabilă pentru majoritatea concepțiilor bazate pe cercetarea comprehensivă (psihanalitică, existențialistă și în bună parte structuralistă), atunci cînd aceste concepții au nesocotit limitele specifice metodei utilizate de fiecare dintre ele, căutînd să înțeleagă mediat (prin imaginarea unor mecanisme ipotetice) fenomene care își au cauzalitatea

în substratul material cerebral (ca de exemplu trăsăturile temperamentale, esența psihopatologiei psihozelor endogene și organice etc.), fenomene care nu pot fi explicate decît prin elucidarea cauzei lor, deci a etiologiei, a patogeniei, evidențiabile doar prin mijloacele de investigație foarte complexe ce se adresează atît dimensiunii psihice, cît și celei biologice.

c) Cu observațiile de mai sus a fost succint definit și cel de-al treilea principiu, și anume *principiul explicației cauzale*. Aceasta înseamnă stabilirea unor relații strict deterministe și general valabile între diverse fenomene, care pot fi în același timp verificate prin metodele obiective ale științelor naturii.

Numai aceste relații pot conduce, după Jaspers, la teorii cu adevărat științifice. De altfel autorul sublinia că pînă la acea dată fuseseră puse în evidență mai mult relațiile cauzale între diferite fenomene aparținînd substratului material al unor boli psihice și mult mai puțin relațiile dintre fenomenele psihopatologice și modificările organice cerebrale (inclusiv modificările biochimice, enzimatice genetice etc.). Modelul acestor relații cauzale îl constituie paralizia generală progresivă.

Dintre cele trei principii ale metodei analizate mai sus, preponderent ca eficiență practică este principiul descriptiv, fapt care ne-a și determinat să considerăm metoda fenomenologică a lui Jaspers în domeniul psihopatologiei drept o metodă dominant descriptivă. Ea a făcut posibilă ulterior, mai ales datorită lucrărilor lui Gruhle, Kronfeld, Mayer-Gross, Bumke, Kurt Schneider, descrierea mai amănunțită și mai exactă a fenomenelor psihopatologice și explicația lor cauzală organică, toxiinfecțioasă etc. Completarea tabloului simptomatologic al diferitelor boli psihice s-a concretizat atît în tratatul de psihiatrie redactat de Bumke, cît și în manualul lui Mayer-Gross. Am putea afirma chiar că fenomenologia psihopatologică elaborată de Jaspers reprezintă, prin conceptul „comprehensibilității", o reală contribuție la elaborarea criteriilor de diferențiere a reacțiilor psihogene de procesele funcționale și organice care stau la baza psihozelor dominant endogene (schizofrenia și psihoza maniaco-depresivă) cît și a psihozelor organice, toxice și infecțioase. Ca rezultat al aplicării în practică a conceptului metodologic jaspersian, pe care și l-a însușit îmbogățindu-l, Kurt Schneider a delimitat și sistematizat multe din formele clinice ale psihopatiilor; el este acela care a separat simptomele clinice de rangul I și a atras atenția asupra importanței lor în diagnosticul schizofreniei.

Acest aspect al fenomenologiei lui Jaspers a imprimat orientarea modernă în cercetarea științifică psihiatrică.

Ulterior alți autori (Minkowski, Wyrsch, Matussek etc.), inițial partizanii metodei preponderent descriptive (adică metoda fenomenologică elaborată de Jaspers în psihopatologie) pe care au aplicat-o la analiza existențială, prin utilizarea unor concepte inspirate din filozofia lui Heidegger, au transformat psihopatologia fenomenologică într-o antropologie existențialistă. Ultima se caracterizează prin extinderea nefundamentată empiric a metodei comprehensive și prin utilizarea absolutizantă a analizei stărilor de conștiință. Ei au trecut astfel de la o metodă bazată în primul rînd pe descrierea stării și evoluției fenomenelor psihopatologice la o interpretare filozofică speculativă. Acest

viraj poate fi interpretat, după Rubinstein, drept consecința posibilă a absolutizării laturii subiective, neglijînd relativitatea independenței psihicului și mai ales subestimînd sau negînd rolul esențial al determinismului social în dezvoltarea psihicului.

1.4.7. EXISTENȚIALISMUL

Existențialismul, curent filozofic idealist contemporan, încearcă să exprime universul printr-o serie de categorii ale trăirilor subiective omenești, iar prin așa-zisele „situații-limită" definește existența omului ca lipsită de sens, absurdă, izolată, alienată. Tentativele de aplicare a concepțiilor existențialiste la psihopatologie sînt apreciate de Mayer-Gross drept „scurt-circuitări filozofice", care au pretenția să înlocuiască metodele de investigație clinică, descrierea fenomenelor psihopatologice și obligația de a stabili legăturile de cauzalitate între ele.

Deși cunoscute sub denumiri diferite : analiza existențială *(Daseins Analyse* la Binswanger, v. Gebsattel și E. W. Strauss), antropologie comprehensivă (la Zutt) etc., aceste orientări se caracterizează în esență prin utilizarea deductivă a noțiunilor generale ale curentului existențialist pentru elucidarea unor fenomene psihopatologice particulare, cît și prin alcătuirea cazului clinic particular, bazată pe folosirea comprehensiunii mediate (cu ajutorul conceptelor filozofice), a unor legi generale care, de fapt, nu pot rezulta decît din cercetarea explicativă cauzală. Psihiatrii existențialiști (ca de altfel și filozofii) au tins să depășească diviziunea carteziană subiect-obiect prin folosirea unui concept de bază unitar, valabil pentru înțelegerea globală a omului, și anume acela al conștiinței (caracterizată mai ales ca teleologică) individuale despre sine însuși în lumea sa. Din acestea rezultînd noțiunea de „a fi pe lume", metodologia „ontologică" este considerată ca esențială. Psihiatrii existențialiști au pus astfel experiența subiectivă și interpretarea ei în funcție de conceptele filozofice în centrul atenției psihiatriei. În felul acesta ei se situează la polul opus descrierilor obiectiviste ale behaviorismului. Existențialiștii utilizează noțiunea de empatie mediată (filozofic) pentru a înțelege „lumea" depresivului, a maniacului, a obsesivului, a schizofrenului etc. Punîndu-se în situația pacientului, ei încearcă să interpreteze simptomele individuale pe baza conceptelor filozofice. Uneori interpretările lor s-au dovedit plauzibile și chiar evidente — mai ales în psihozele reactive — dar de cele mai multe ori nu au constat decît în transpunerea forțată a unor date de simptomatologie cunoscute, într-o terminologie filozofică. Frecvent aceste interpretări reprezintă încercări de a folosi unele principii abstracte pentru înțelegerea experienței pacientului. Astfel o serie de sindroame derivă din noțiuni nepsihologice : „timpul" (Binswanger), „energia vitală" (Minkowski), „poziționalitatea fenomenal-trăită" și „corporalitatea portativă" (Zutt) etc. Experiențele depresive sînt în acest context atribuite opririi timpului subiectiv, în timp ce excitația maniacală constituie o trăire festivă într-un prezent momentan ; la rîndul lor, experiențele paranoide se datoresc unui deficit al poziționalității în lume etc. Să subliniem aici marile deosebiri în ceea ce privește nivelul de originalitate și de judecată

critică între diferiţii reprezentanţi ai şcolii existenţialiste, ca de altfel şi varietatea principiilor fundamentale. Diferenţierea lor în cadrul curentelor psihiatrice se bazează astfel mai ales pe o serie de trăsături negative. *In extremis* concepţiile psihiatrice existenţialiste resping realizările psihologiei ştiinţifice. Mai mult, Binswanger afirmă că fundamentul pe care psihiatria poate deveni o ştiinţă independentă nu este nici anatomia sau fiziologia cerebrală, nici biologia, nici psihologia, nici caracterologia şi tipologia, nici ştiinţa persoanei, ci „omul". O asemenea orientare, diametral opusă investigaţiei multidimensionale caracteristice medicinii contemporane, nu poate decît să-l izoleze pe psihiatrul existenţialist de toate celelalte modalităţi de studiere a omului. Fenomenele clinice particulare au fost astfel interpretate în funcţie de o serie de noţiuni filozofice idealiste, însuşite aprioric comunicării cu bolnavul, deci care nu au izvorît dintr-o cercetare inductivă ; în felul acesta totul putînd fi înţeles în aparenţă, dar de fapt nimic demonstrat, elucubraţiile autorilor se închid într-un cerc vicios tautologic. Ca o trăsătură generală idealistă a filozofiei lui Heidegger, ca şi a concepţiilor psihiatrice respective trebuie subliniată ipoteza după care realitatea sau fiinţa lumii este în ultimă instanţă determinată de subiect, structurile specifice ale relaţiilor om-mediu fiind astfel analizate unilateral, nedialectic. Deficienţa principală a concepţiilor existenţial-analitice şi antropologic-comprehensive constă în esenţă într-o derivare deductivă din şi într-o dependenţă strînsă de caracteristicile umane elaborate de filozofia existenţialistă, deci în aprecierea prea globală (şi care depăşeşte capacitatea metodei comprehensive) a realităţii psihice, care nu permite nici o cale de corelare a cercetării fundamentale psihopatologice cu cea somatică (neurofiziologică, morfologică, biochimică, electrofiziologică etc.). Orientările existenţialiste în psihiatrie se caracterizează de asemenea în manifestările lor consecvente prin incompatibilitatea cu nosologia elaborată pe baze clinice, mai precis prin antinosologia lor. Cu toate acestea, orientările existenţialiste au meritul de a fi subliniat importanţa analizei psihologice care ia în studiu dezvoltarea istorică a personalităţii individului, ţinînd seama de realitatea unei relative legităţi, proprii dezvoltării psihicului (în sensul factorilor interni descrişi de Rubinstein).

1.4.8. PSIHOSOMATICA

Concepţia psihosomatică reprezintă una dintre concepţiile cele mai răspîndite şi controversate ale medicinii contemporane. Termenul a fost introdus de Heinroth în anul 1818. Elaborarea de către Sommer (1890) a conceptului de psihogenie a repus în discuţie raporturile dintre psihic şi somatic, care fuseseră întrevăzute pînă atunci simplist, într-un singur sens (de la somă către psihic) de către adepţii curentului *epifenomenalist, organicist* (reacţiile exogene Bonhoeffer, psihomul lui Westphall etc.).

În aceeaşi perioadă au început să fie prelucrate o serie de fapte clinice. S-a încercat delimitarea bolilor aşa-zis funcţionale (fără leziuni anatomice), au fost iniţiate studii experimentale ca acela al lui Heyer asupra variaţiilor secreţiei gastrice sub influenţa emoţiilor sugerate prin hipnoză sau cele ale lui Pavlov asupra secreţiei gastrice cu caracter psihic.

Discuţiile pasionante duse de Charcot, Bernheim, Babinski, Freud asupra patogeniei simptomelor somatice şi neurologice din isterie au ridicat *ipoteza unor corelaţii psihosomatice* conturîndu-se chiar formularea *reciprocităţii şi interacţiunii* dintre ele.

Apariţia psihanalizei lui Freud a determinat o serie de cercetători ca Felix Deutsch, Fr. Alexander să extindă investigaţia psihanalitică la studiul bolilor somatice, alegînd acele boli a căror analiză şi explicaţie în lumina monocauzalismului îngust, organicist se aflau în criză.

Începînd cu anul 1920, au fost întreprinse cercetări metodice asupra stărilor de frustraţie la bolnavii cu anumite boli interne. În 1922 Felix Deutsch, sub influenţa şcolii freudiene în S.U.A., a reintrodus termenul de „psihosomatică" pentru a desemna o nouă disciplină care studia cîmpul de acţiune al psihanalizei în medicina internă. Este perioada cînd Deutsch, Alexander, Dunbar, Cobb au reafirmat postulatul fundamental al psihosomaticii (emis încă de Hipocrate !) după care omul bolnav sau sănătos constituie o unitate psihosomatică, iar tulburările psihice produse de acţiunea unor factori psihotraumatici (traume, conflicte) pot să declanşeze apariţia unor boli somatice denumite de ei — psihosomatice.

La început, curentul psihosomatic părea consecinţa logică a importantelor lucrări ale lui Cannon şi ale şcolii sale asupra componentelor somatice şi fiziologice ale emoţiilor. Cannon le-a descris ca modificări ale homeostaziei (concept de valoare incontestabilă) şi le interpreta pe plan biologic general ca fenomene adaptative. Aceste cercetări au fost continuate pe scară întinsă, aşa că astăzi dispunem de numeroase cunoştinţe asupra fenomenelor nervoase, endocrine şi metabolice declanşate de stresul emoţional.

Binger, elevul lui Cannon, şi Helen Dunbar, autorii lucrărilor „Emoţii şi modificări ale corpului" (1935) şi „Diagnostic psihosomatic" se numără printre pionierii medicinii psihosomatice, definită ca ramură a medicinii care studiază şi tratează tulburările şi bolile somatice de origine *psihogenă* (psihică).

Încă de la elaborarea ei, această concepţie s-a aflat sub influenţa teoriei freudiste, remarcată în special de psihosomaticienii americani : aşa cum sublinia însuşi Alexander, Freud a făcut posibilă apariţia erei psihosomatice în medicină ; şi alţi reprezentanţi ai aceleiaşi concepţii susţin de altfel că „medicina psihosomatică" a luat naştere din aplicarea concepţiilor psihanaliste la studiul factorilor emoţionali în diferite boli. Acest curent ne apare deci ca rezultatul pătrunderii teoriei lui Freud în medicină (concomitent cu pătrunderea lui şi în alte domenii — sociologia, etica, estetica, arta).

Problemele fundamentale ale curentului psihosomatic constau în :

a) stabilirea rolului factorilor psihici într-o serie de boli somatice ;

b) preocuparea de a stabili mecanismele de transpunere a tulburărilor psihice în simptome somatice ;

c) stabilirea raportului de cauzalitate între personalitatea individului şi boala psihosomatică ;

d) încercarea de a stabili specificitatea reacţiei anumitor organe la acţiunea unor stresuri emoţionale (evidentă mai ales în lucrările lui Alexander).

Concepţia psihosomatică a pus deci în discuţie o serie de probleme teoretice fundamentale ale medicinii referitoare la viaţa psihică şi adaptarea la mediu a omului normal, la factorii psihotraumatici şi patogenia tulburărilor psihogene. Totodată adepţii acestei concepţii au ridicat problema spinoasă a modului de transpunere a unei esemenea tulburări psihice în simptom somatic funcţional sau organic, încercînd să stabilească relaţiile dintre tipul de traumă psihică, conflict, personalitate şi organul afectat.

Legat de modul de a pune şi rezolva prima şi a doua problemă se poate aprecia că în măsura în care adepţii concepţiei psihosomatice afirmă că factorii emoţionali stresanţi pot duce, prin mecanisme neurovegetative şi umorale la apariţia unor tulburări somatice, concepţia lor exprimă o realitate indubitabilă şi merge în sens convergent atît cu datele neurofiziologiei şi neuropsihologiei moderne, cît şi cu o serie de precepte ale teoriei corticoviscerale elaborate de şcoala lui Pavlov (Bîkov, Kurtin şi colab. care au adus probe experimentale solide ce demonstrează rolul sistemului nervos central în coordonarea activităţii vegetative).

Aceleaşi fapte însă au căpătat în medicina psihosomatică occidentală o altă interpretare, dominată de orientarea psihanalitică, după care psihogeneza anumitor boli somatice s-ar datora tulburării mecanismelor inconştientului.

Deşi Charcot remarcase că la isterici apariţia unui sindrom fizic ducea la dispariţia angoasei şi la înlocuirea ei cu recunoscuta *„belle indifférence"*, Freud este acela care consideră acest fenomen drept o „încarnare" a angoasei într-un simptom corporal; după părerea sa, isteria oferă modelul saltului misterios al psihicului în fizic. Localizarea manifestării somatice a isteriei pe un anumit organ avea pentru Freud o semnificaţie simbolică inconştientă. De la acest postulat a pornit întreaga teorie a „limbajului simbolic al organelor", dezvoltată de Georg Groddeck. Această teorie menţine într-adevăr paralelismul psihic-corp dar ajunge la mistificarea motivaţiei umane printr-un limbaj simbolic arbitrar.

Ilustrativ în acest sens este „limbajul" lui Georg Groddeck, după care cancerul uterin ar reprezenta „simbolul unei dorinţe nesatisfăcute din copilărie în cadrul căreia formaţiunea tumorală se dezvoltă în locul unui embrion" sau „febra este un simbol al excitaţiei sexuale", astmul ar reprezenta „strigătul înăbuşit după mamă" etc.

Este adevărat că teoria lui Groddeck a dus la formularea mai categorică a întrebării: de ce anume în aceleaşi condiţii de stres emoţional se produc boli psihosomatice diferite!? În acest sens însă ipoteza existenţei unui tip de personalitate (Dunbar) nu s-a confirmat şi nici particularităţile situaţiei conflictuale n-au putut să furnizeze o explicaţie decît cu corectivul că ar exista şi o predispoziţie organică locală (Wolff). Astfel boala psihosomatică (boala hipertonică, boala ulceroasă, astmul bronşic, migrena, colita ulceroasă etc.) ar fi un tip de răspuns la stres (Selye) iar localizarea somatică s-ar datora predispoziţiei organice de care vorbeşte Wolff.

Modul în care psihosomatica, începînd cu Dunbar, concepe teoria lui Freud este operaţionalist, Alexander definind psihanaliza ca „ştiinţa

personalităţii în sens operaţional". Operaţionalismul proclamă că „semnificaţia este operaţia" şi concluzia finală este că procesul cunoaşterii s-ar reduce la experienţa subiectivă a individului.

Curentul psihosomatic se prezintă pe sine ca teorie medicală care tratează unicist laturile psihologice şi fiziologice ale fiinţei umane. Psihosomatica de inspiraţie freudistă însă consideră că determinismul este de ordin psihologic, psihicul fiind determinat tot de psihic (cu predominanţa inconştientului).

În cadrul conceptului de boală psihosomatică, fenomenele somatice sînt determinate numai de cele psihice, pe cînd acestea din urmă nu pot fi determinate decît de fenomene de aceeaşi natură. Prin astfel de afirmaţii contradictorii, curentul psihosomatic duce de fapt la ruperea psihicului de somatic şi promovează dualismul cartezian.

O serie de psihosomaticieni existenţialişti îşi fundamentează concepţiile pe analiza existenţială (Binswanger, Zutt, Wyrsch), categoria de „existenţă subiectivă", rezumată în expresia de „a fi în lume" *(in der Welt sein)*. Punînd accentul pe dificultăţile de comunicare, pe sentimentul de solitudine, aceştia dezvoltă în mod neştiinţific conceptul de anxietate a „devenirii" în desfăşurarea existenţei. După ei, cauza nevrozelor şi a tulburărilor psihosomatice ar fi orice obstacol ivit în faţa îndeplinirii „pulsiunii interne" sau conflictele reale ale existenţei, ale modului de „a fi în lume".

Astfel, după Pierloot, fenomenele psihosomatice ar reprezenta un mijloc de rezolvare a problemelor existenţei, care, în absenţa modalităţii de comunicare, îşi găsesc expresia în propriul corp prin „corporalizare". Datorită insuficienţei de comunicare, prin imaturare a personalităţii psihosomatice (Prick, Ruesch), angoasa (comună nevrozelor şi bolilor psihosomatice) trece în stratul arhaic, exteriorizîndu-se în simptome somatice, care capătă, ca şi la psihanalişti, valoare expresivă, simbolică de comunicare. În lumina acestor precepte, Kuhn interpretează dinamica anorexiei ca un „a nu voi a fi", ca o tulburare a „devenirii personalităţii". De altfel Weiszäcker caută să găsească punţile de legătură între psihosomatica de inspiraţie psihanalitică cu cea existenţială şi realizează acest deziderat susţinînd că scopul principal al psihosomaticii constă în a găsi semnificaţia tulburărilor funcţionale şi de a le traduce şi descifra în limbajul organelor. El susţine de asemenea că medicina psihosomatică trebuie să se adreseze psihologiei abisale, căci atît fenomenele corporale cît şi cele inconştiente sînt ascunse privirii conştiente. Ceea ce importă în cercetarea psihosomatică nu este influenţa psihicului asupra corporalului, ci ceea ce exprimă corporalul, descifrarea a ceea ce are de spus corpul. El susţine de asemenea că pare imposibil de stabilit ce constituie *primum movens*, psihicul sau somaticul, crearea termenului de „psihogenie" reprezentînd desemnarea unei erori istorice ce constă în faptul că în locul unei tulburări psihice a apărut una fizică. Ar exista deci o funcţie compensatorie a corporalului pentru psihic şi invers, datorită căreia conflictul psihic poate să determine o materializare (o somatizare), tot aşa cum poate avea loc şi o spiritualizare atunci cînd „somatizarea" se dizolvă. Deşi posibilitatea influenţării reciproce şi admiterea interrelaţiei psihic-somatic şi invers reprezintă o realitate obiectivă, acceptată de psihosomaticienii existenţialişti, ei, ca

și cei de inspirație psihanalitică, ajung la analiza somaticului, a corporalității tot exclusiv prin prisma subiectivului.

În accepția metodei fenomenologiei inițiate de Jaspers în psihopatologie, bolile psihosomatice, deși au o cauză psihogenă, pot fi greu explicate, datorită varietății formelor particulare pe care le pot îmbrăca. Jaspers, fără a nega importanța unor mecanisme extraconștiente, consideră că între conflictul psihic și tulburarea somatică nu există o legătură specifică, deoarece între ele se situează segmente intermediare ca sistemele nervos vegetativ, umoral și endocrin. El accentuează de asemenea că trebuie acordată o atenție deosebită constituției terenului și diferențiază modalitățile interrelațiilor psihosomatice. Astfel tulburările somatice pot fi provocate de pe teritoriul psihic după cum urmează (K. Jaspers) : *a)* automat, de exemplu o stare emoțională provoacă o tulburare digestivă (frica ce provoacă o diaree). În aceste cazuri observatorul nu poate decît să constate și să înregistreze fenomenele ; *b)* datorită tendinței de fixare, o modificare emoțională care a provocat odată fenomene somatice, tinde să le reproducă, chiar dacă intensitatea emoției este mult mai mică. Deseori această fixare se extinde și asupra unor funcțiuni care erau întîmplător în activitate în momentul apariției emoției (de exemplu, o persoană căreia îi paralizează brațul în momentul primirii unei știri proaste la telefon) ; *c)* între starea emoțională și tulburarea somatică se stabilesc relații comprehensibile. De exemplu poate să apară cecitate isterică într-o situație pe care pacientul avea intenția inconștientă de a o ignora. Deși tentativelor fenomenologice amintite li se pot aduce critici similare existențialismului și psihanalizei, totuși această orientare a psihosomaticii se ocupă mai insistent de valorificarea faptelor. Aducînd în discuție comprehensibilitatea, fenomenologia contribuie la diferențierea sindroamelor psihice din bolile somatice și a afecțiunilor psihosomatice de nevroze și psihoze reactive.

În ceea ce privește tulburările psihice care însoțesc bolile somatice, ipotezele sînt cît se poate de contradictorii, îndeosebi în ceea ce privește specificitatea lor. Astfel Bonhöeffer consideră că toate aceste sindroame reprezintă reacții exogene nespecifice. Mai recent și spre deosebire de el, Helpach susține că încă din stadiile incipiente ale bolilor somatice, simptomele psihice au o structură specifică. El a utilizat astfel termenul de *„psihom"*, introdus de Westphall, pentru a defini complexul de tulburări psihice specifice care însoțesc fiecare boală somatică. Psihomul s-ar deosebi de psihoză prin aceea că psihoza ar reprezenta un proces psihopatologic cu implicații somatice, în timp ce primul („psihomul") ar fi un *epifenomen* al unui proces primar *somatic*.

Specificitatea și nespecificitatea pot fi desigur juste numai în măsura în care considerăm că, în bolile somatice, sindroamele psihice pot îngloba atît simptome specifice, cît și nespecifice, pe care le întîlnim în bolile toxice, infecțioase, traumatice, endocrine etc. A considera însă aceste tulburări ca epifenomen, înseamnă a susține pînă la limitele sale extreme dualismul cartezian. S-ar renunța astfel la concepția de boală ca fenomen, ca reacție unitară a organismului uman integrat în realitatea bio-psiho-socială.

Deosebit de dificilă și foarte controversată apare în literatura de inspirație psihosomatică problema delimitării bolilor psihosomatice de

psihogenii, în general, și de nevroze, în special. Astfel Alexander susține că în timp ce tulburarea psihosomatică ar reprezenta o dereglare vegetativă provocată de o stare emoțională neconștientizată, simptomele din nevroze ar avea o semnificație simbolică, în relație cu un conflict determinat. Alți autori însă consideră că diferențele dintre nevroze și bolile psihosomatice sînt legate îndeosebi de structura și modul de reacție al individului, subliniind deosebirile între personalitatea bolnavului nevrotic și personalitatea bolnavului psihosomatic.

Mergînd pe linia conceptului comprehensibilității (Jaspers), Prick arată că nevroticul își descarcă tensiunea afectivă morbidă, anormală, prin trăirea nevrotică, cu conștientizarea și prelucrarea mentală a situației traumatizante. La bolnavul psihosomatic ar exista un deficit de conștientizare a acestor stări de tensiune emoțională anormală prelungită, care se descarcă mai ales în sistemul vegetativ. Bolnavii psihosomatici, datorită lipsei de conștientizare a stărilor emoționale, apar, după el, adesea fără o problematică psihică conturată ; ei prezintă în schimb frecvent un dezechilibru important în organizarea vieții personale, a personalității, în general, și, cu toată adaptarea profesională aparent ireproșabilă, viața lor extraprofesională este foarte redusă, adesea absentă, prin lipsa posibilităților de descărcare prin mișcare, prin activitate fizică, a tensiunilor negative acumulate (C. Vauthier).

Toate aceste tentative de a stabili o linie precisă de demarcație între mecanismele nevrotigene și cele ale tulburărilor psihosomatice par forțate, statice și mecaniciste, deoarece realitatea clinică demonstrează adesea coexistența simptomelor funcționale somatice cu manifestările nevrotice, aspectele lor fiind foarte variabile (Uexhull). Aplicarea principiului comprehensibilității nu poate fi decît limitată, deoarece foarte frecvent înseși fenomenele psihice din bolile somatice au un caracter conștient reprezentînd reacția psihică a bolnavului față de boala sa. Acest mod de a privi dialectic fenomenele puse în discuție a fost subliniat și de o serie de reprezentanți actuali ai medicinii psihosomatice.

La întrebarea despre specificitatea determinării somatice (de ce un bolnav face ulcer, un altul astm ?) s-au formulat trei ipoteze : ipoteza specificității, a nespecificității și a specificității răspunsului individual.

a) Ipoteza specificității conflictului psihic este legată de specificitatea răspunsului somatic, și anume : situațiile conflictuale anxiogene sînt specifice fiecărui individ conform fixării eului într-un anumit stadiu de dezvoltare psihosexuală. Regresiunea eului la acest stadiu se însoțește de concomitențe fiziologice specifice fiecărui tip de regresiune. Spre exemplu, viitorii ulceroși sînt considerați ca persoane la care eul s-a fixat în faza orală ; sub influența frustrărilor exterioare eul regresează la această fază, regresia însoțindu-se de manifestările fiziologice ce constau în hipersecreție gastrică. Dacă reacția se repetă, hipersecreția va duce la apariția ulcerului.

b) O serie de autori socot că nu s-au acumulat încă suficiente date spre a fi făcute afirmații sigure asupra specificității și consideră că simptomele psihosomatice sînt mai legate cauzal de aspectele stresului în general, decît de anumiți factori psihologici specifici. Acesta este modelul teoretic nespecific (reprezentat de Mahl). Conform acestui model, orice agent stresant (diverse situații în timp de război, tensiune

înainte de examen, stări conflictuale variate) duce la apariția anxietății cronice care se însoțește de manifestări fiziologice concomitente, identice la toate persoanele. Ceea ce determină alegerea organului care va răspunde anormal la aceste manifestări fiziologice nu se știe încă; probabil că ea depinde de o susceptibilitate înnăscută.

c) Al treilea model teoretic, acela al specificității răspunsului individual (Lacey, Malmo), nu presupune o stare generală de anxietate cronică identică la toți bolnavii. Potrivit acestui model, fiecare individ reacționează la o mare varietate de stimuli într-un fel caracteristic, propriu, de răspuns emoțional. Această teorie diferă de teoria specificității (Alexander) prin faptul că nu postulează determinanți psihici specifici. Un subiect va reacționa la condiții de frustrare prin cefalee, un altul prin creșterea secreției gastrice, un altul prin palpitații etc. Acest mod de a reacționa se stabilește în cursul copilăriei, este foarte persistent și nu poate fi deci considerat o regresiune. Este teoria acceptată în prezent de o mare parte dintre psihosomaticieni.

Aspectele contradictorii ale acestor ipoteze subliniază încă o dată obiectivitatea conceptului de boală văzută ca manifestare a întregului organism și lipsa de fundamentare științifică a conceptului unei medicini a organelor și, legat de ea, a conceptului de nevroză de organ, nevroză vegetativă, simpatoză, distonie neurovegetativă. Acest fel de a privi dialectic a fost adoptat parțial chiar de unii reprezentanți actuali ai curentului psihosomatic (Kubie, Balint), care consideră iluzorie „specificitatea", organul constituind o unitate anatomo-funcțională, și nu una psihosomatică.

Datorită mai ales inconsecvenței și contradicțiilor apărute între diferitele variante ale concepției psihosomatice, medicii psihiatri și interniști fie că au adoptat o atitudine rezervată față de ea, fie că au criticat-o deschis. Dintre psihiatri, Weitbrecht în cartea intitulată „Critica psihosomaticii", iar Mayer-Gross, K. Schneider și V. M. Morozov, într-o serie de articole și lucrări evidențiază lipsa de temei științific a metodologiei cercetărilor bazate pe aceste concepții. Numeroasele divergențe teoretice dintre reprezentanții curentului psihosomatic sînt ironizate de Michaux, după care, orice tentativă de a confrunta punctele de vedere (ale psihosomaticienilor) revelează disonanțe care frizează „cacofonia".

O opoziție deosebit de puternică din partea interniștilor și psihiatrilor a întîlnit ipoteza unor psihosomaticieni (Ham, Hart, Menninger, Rosen, Seitz) care, interpretînd simptomul somatic după principiul conversiunii, susțineau că durerea, hipertensiunea provocate de impulsuri inconștiente sînt necesare pînă la rezolvarea (la descifrarea) conflictului. Ham, de exemplu, interpretînd hipertensiunea ca un mod de a integra motivări inconștiente aflate în conflict, apreciază că ea este necesară pînă la rezolvarea acestora. Orice tentativă terapeutică de a scădea sau de a normaliza hipertensiunea duce la instalarea depresiei sau anxietății ca rezultat al dispariției „stării de adaptare" prin hipertensiune.

Engel, ca și alți psihosomaticieni de inspirație psihanalistă, consideră bolile însoțite de dureri puternice ca un mijloc de autopedepsire și ispășire, susținînd, ca și Freud, că există o serie de factori ca vina, agresiunea îndreptată spre sine însuși și nevoia de a suferi, care militează împotriva vindecării. Engel este acela care a și delimitat un tip de pacienți „înclinați spre durere" (*„painprone"*), care se simt bine numai cînd viața îi tratează rău și se îmbolnăvesc cînd circumstanțele vieții le sînt favorabile. El descrie un pacient cu două boli foarte dureroase (ulcer și o „tumoare") care, după ce a fost operat, nu a mai avut dureri; aceasta a coincis însă cu declinul stării sale de sănătate și al situației profesionale, ceea ce l-a determinat pe Engel să susțină legătura dintre vină, durere și succes.

Această concepție despre rolul util al bolii și durerii pentru echilibrul sufletesc și chiar pentru bunăstarea materială, dezvoltată în special în legătură cu boala traumatică, dezvăluie încă o dată caracterul speculativ și totodată retrograd și antiumanist al unor curente psihosomatice. Retrograd, pentru că nu impulsionează nici spre investigarea modernă a bolii și nici spre necesitatea stabilirii unui diagnostic; iar antiumanist, pentru că privează bolnavul de tratamentul necesar alinării durerii și vindecării bolii.

Se pot spune multe referitor la conținutul irațional al unor curente psihosomatice, dar odată cu unele absurdități de esență idealist-subiectivă, nu trebuie aruncat și sîmburele de adevăr pe care-l aduc atît faptele obiective obținute prin investigații, cît și *orientarea* multora dintre psihosomaticieni de a trata omul bolnav ca unitate existențială, integrată în realitatea obiectivă bio-psiho-socială.

În primul rînd psihosomatica delimitînd o serie de boli somatice cu determinism psihic, a reactualizat aserțiunea lui Socrate: „Așa cum voi nu trebuie să încercați să tratați ochii fără cap, sau capul fără corp, tot așa nu trebuie să ingrijiți corpul fără suflet". Concepția psihosomatică deci, eliberată de balastul idealist-subiectiv, este o concepție ale cărei obiective se confundă cu obiectivele principale ale medicinii moderne. Asemeni lui Janus cel cu două fețe, ea cheamă și cere medicului societății moderne o dublă viziune, biologică și psihologică, și un diagnostic care să includă proporțiile factorilor care se interferează în tabloul clinic. Mai mult, prin conceptul aberant al întoarcerii bolnavului în perioada de securitate a copilăriei sau prin cel de regresiune la diferite stadii, medicina psihosomatică — prin unii dintre adepții ei moderni — impune medicului să ia cunoștință de biografia, evoluția longitudinală a bolnavului și în același timp prin noțiunile de microclimat psihosocial, relația medic-pacient situează omul bolnav și boala sa într-o realitate foarte complexă.

Importantă pentru noi este tendința medicinii psihosomatice de a readuce subiectul în medicină (Weizsäcker), ceea ce implică nu numai formularea unui diagnostic total multidimensional (*„Overall diagnosis"* al lui Balint), ci și reabilitarea relației medic-pacient, cu aspectele sale psihologice complexe — terapeutice sau iatrogene. Aceasta se impune cu atît mai mult cu cît dificultatea medicinii moderne constă în faptul că pe de o parte omul trebuie înțeles în totalitate, iar pe de altă parte, „omul total" nu este accesibil decît prin cercetarea lui fragmentară. În fața acestei contradicții singura cale ce se deschide spre înțelegerea „totalului" este aceea a cunoașterii analitice dialectice ordonate. Numai astfel se va evita „depersonalizarea" actului medical și „dezvoltarea unei medicini fragmentare", risc posibil în condițiile specializării și tehnicizării împinse pînă la extrem, în genul „mașinii de diagnostic". De aceea învățămîntul medical modern trebuie să inculce cu și mai mare consecvență medicului în formare convingerea că fără tehnică, practica medicală nu ar reprezenta o meserie, iar fără umanism, nu ar reprezenta decît o meserie (J. Delay).

După ce ne-am ocupat de conținutul, direcțiile de dezvoltare și de stabilirea locului psihiatriei în teritoriul ei de graniță, între științele

naturii și științele filozofice, vom expune lapidar și unele orientări ale psihologiei, care nu și-au delimitat încă sfera de influență asupra doctrinelor psihiatrice contemporane. Printre acestea enumerăm *Gestalt-psihologia*, care construiește psihologia pe bază de formă (*Gestalt*), concepută ca un ansamblu semnificativ de relații între stimul și răspunsuri.

Această orientare, apărută în Germania la începutul secolului nostru (Ehrenfels, Wertheimer, Köhler), cunoaște azi în S.U.A. o veritabilă înflorire (Koffka, K. Lewin, K. Goldstein), unde noțiunea s-a extins de la studiul percepției la toate funcțiile analitice și sintetice atît la om, cît și la animal, interferînd astfel și pe alocuri suprapunîndu-se behaviorismului. În ultimii ani Masserman, Kantor, Tolman i-au conferit o nuanță nouă prin introducerea în behaviorismul gestaltist, a noțiunii de intenționalitate și motivație, de inspirație psihanalitică (behaviorismul moral și finalist), iar Goldstein a extins noțiunea de „formă" *(Gestalt)* la tot psihicul, care a dobîndit astfel o extensie „organismică". Pornind de la lucrările lui J. Masserman, care imită fără a mărturisi, reflexologia pavlovistă, gestaltiștii văd în psihic un ansamblu de funcții sau reacții obiectivabile. După ei, acest ansamblu reprezintă un complex structural de integrare psihofiziologică.

Diversele orientări filozofice de inspirație gestaltistă au introdus noțiunile de „formă" sau de „structură" în interpretarea lumii fizice, precum și a celei biologice și psihice.

La rîndul său, psihologia structuralistă a conștiinței și persoanei susține că obiectivul este subiectul, ca autor și centru al vieții sale de relații, cu experiențele sale intime, cu activitatea sa proprie, cu existența sa globală, care are un dinamism, o structură, o intenționalitate, ce nu pot fi reduse însă la psihobiologie, nici la inconștientul psihanalitic.

Bergson a intenționat să creeze, le începutul secolului, o psihologie pură. Astfel, prin introspecție structuralistă a încercat pătrunderea în subiect, în conștiința și existența sa, în scopul „descoperirii" inteligibilității prin empatie intersubiectivă. Acestui subiect i s-a căutat o structură globală, un ansamblu capabil să determine particularitățile elementelor sale și istoria sa.

De la Maine de Biran, prin Bergson și Lachelier, apoi prin M. Blondel, adepții psihologiei structuraliste au ajuns la un subiect spiritualist și vitalist ca înțelegere a conștiinței și a forțelor de gîndire. Prin Lacan structuralismul face o tentativă de stabilire a raporturilor dintre inconștient și subconștient. Datorită faptului că structuralismul caută să aprecieze *subiectul* în dimensiunile sale logic-structurale, în dimensiunea lui istorică (el — insul — fiind un produs al structurilor sociale), concepția structuralistă este în general socotită ca una dintre concepțiile filozofice și orientările psihologice care aduce un aport pozitiv în metodologia și epistemologia contemporană.

În evoluția diferitelor orientări și concepții în psihologie și în psihiatrie, un rol deosebit l-a avut dezvoltarea psihofiziologiei experimentale, fondată de Helmholtz, Wundt, Ebbinghaus și avînd ca obiect studiul funcțiilor psihice cu metode neurofiziologice care fac posibilă stabilirea unor relații matematice (de exemplu, legea Weber-Fechner stabilește un raport matematic între stimul și răspuns).

De o deosebită importanță însă în fundamentarea materialist-dialectică a comportamentului și mecanismelor fiziopatologice care stau la baza tulburărilor psihice l-a avut neurofiziologia pavlovistă.

1.4.9. CONCEPȚIA NERVISTĂ PAVLOVISTĂ

I. P. Pavlov (1849—1936) este autorul concepției nerviste a activității psihice. În cei 35 de ani de activitate, alături de o pleiadă de colaboratori iluștri, el a reușit să demonstreze rolul fundamental al sistemului nervos în relația organism-mediu. Fiziolog consecvent materialist, dezvăluie relația internă dintre funcția diferitelor structuri nervoase și diversele manifestări psihologice ale omului și animalelor. Studiind reflexele condiționate, el formulează astfel principiile fundamentale ale teoriei reflexelor :

„Teoria activității reflexe se bazează pe trei principii fundamentale de cercetare științifică riguroasă : în primul rînd pe *principiul determinismului,* adică al impulsului sau al cauzei oricărei acțiuni sau oricărui efect determinant ; în al doilea rînd, pe *principiul analizei și sintezei,* adică al descompunerii întregului în părți sau unități, urmată de reconstituirea întregului din aceste unități sau elemente și, în sfîrșit, pe *principiul structuralității,* adică al dispoziției acțiunii forțelor în spațiu, al adaptării funcției la structură"*.

Primul principiu — principiul cauzalității — fundamentează determinismul material obiectiv al activității psihice ; cu ajutorul lui se demonstrează că reacțiile organismului au drept cauză diferiți excitanți (stimuli) din mediul intern sau extern, ele reprezentînd răspunsurile care asigură echilibrarea acestui organism cu mediul. Importanța acestui principiu pentru psihiatrie constă în aceea că nu ne mai permite să vorbim de tulburări psihice *sine materia* și că la baza lor stau modificări biochimice, procese cerebrale patologice, chiar dacă cu mijloacele actuale de investigație nu le putem evidenția.

În articolul său „Excursia de probă a fiziologului în domeniul psihiatriei" I. P. Pavlov aprecia că, după treizeci de ani de muncă alături de numeroșii săi colaboratori, a reușit să-și concentreze studiile asupra activității creierului, în special a emisferelor cerebrale, după o metodă obiectivă, și anume după metoda reflexelor condiționate. Afirmînd că dispune de un bogat material, marele fiziolog materialist afirma că acest material se referă nu numai la activitatea normală a scoarței cerebrale, ci în mare măsură și la patologia și terapia tulburării acestor funcții. „Noi avem deja fără îndoială nevrozele experimentale la animalele noastre de experiență (cîini) și tratamentul lor, și ni se pare posibil să provocăm la aceleași animale tulburări asemănătoare acelora care la oameni se cheamă psihoze" **.

---

* *I. P. Pavlov* — Experiența a douăzeci de ani în studiul activității nervoase superioare a animalelor, Edit. Acad. R.P.R., 1953, p. 460.

** *I. P. Pavlov* — Izbrannîi proizvedenia (sub red. H. C. Koștoianța), Gos. Izd. Polit. Lit., 1951, p. 446.

În colaborare cu P. A. Ostankov și I. O. Narbutovici, I. P. Pavlov a început să observe o serie de tulburări din sfera schizofreniei (apatia, obtuzia, inhibiția și stereotipiile catatonice, cît și comportamentul dezinhibat caricatural, pueril, de aspect hebefreno-catatonic). Într-un alt articol, „Încercare de înțelegere fiziologică a simptomatologiei isteriei", cît și în scrisoarea deschisă către Pierre Janet — „Sentimentele de stăpînire (*Les sentiments d'emprise*) și faza ultraparadoxală", I. P. Pavlov își exprimă punctele de vedere în legătură cu mecanismele fiziopatologice care stau la baza manifestărilor isterice, obsesivo-fobice și delirant-paranoide.

La elaborarea concepției sale, I. P. Pavlov a pornit de la lucrarea lui I. M. Secenov intitulată „Reflexele creierului" (1863), în care autorul expunea ipoteza unor mecanisme cerebrale reflexe care ar sta chiar și la baza unor procese cognitive superioare. Creierul, după Secenov, își desfășoară activitatea numai în urma fluxului de excitații diferite ca intensitate, extensie și conținut calitativ. Activitatea creierului asigură perceperea acestor excitații și, la rîndul lor, dezvoltarea funcțiilor creierului depinde de calitatea din ce în ce mai complexă a acestor excitanți, datorită cărora, pe măsura fixării unei funcții a creierului, se pregătesc condițiile dezvoltării altor noi și din ce în ce mai complexe funcții.

Adept al evoluționismului lui Spencer-Jackson, ca și întreaga școală nervistă rusă și sovietică, I. M. Secenov elaborează conceptul de heterocronie a formării și maturizării pe etape a funcțiilor creierului — a creierului în întregime, ca și a fiecărui analizator în parte.

Simultaneitatea stimulilor asigură în creier sinteza simultană a formelor spațiale și realizează gnozisul simultan. La rîndul lor excitanții, care acționează succesiv la diferite intervale de timp, schimbîndu-se ca ritm și intensitate, fac posibilă oarecare apreciere a scurgerii timpului și stabilirea unor legături complexe de spațiu și de timp. Fenomenele activității nervoase superioare se desfășoară de la simplu către complex ; aceasta a determinat în cursul dezvoltării filogenetice nu numai organizarea sistemică a ființelor vii, ci și principiul sistemic al structurilor nervoase.

De la N. E. Vvedenski, I. P. Pavlov a preluat conceptul despre dependența efectului fiziologic al reacției sistemului nervos față de forța, durata, frecvența succesiunii excitanților, față de adaptabilitatea substratului (organului de simț) asupra căruia acționează, cît și față de starea de funcționalitate (de receptivitate) a acestui substrat în momentul acțiunii excitantului sau excitanților respectivi. Se demonstrează astfel că în cele mai elementare reacții fiziologice există o interdependență strictă între natura și calitatea excitanților și a condițiilor interne ale aparatului sau sistemului implicat.

B. H. Kolossovskii demonstrează că de calitatea și continuitatea afluxului excitanților externi depinde dezvoltarea normală a aparatului central al analizatorilor senzoriali și motori. În același timp, lipsa de maturizare și capacitatea scăzută de sinteză a celulelor nervoase cerebrale duc la perturbarea afluxului de impulsuri eferente și ca atare, la dezordini în activitatea motorie activ implicată în mecanismele adaptative și în mobilizarea resurselor interne somatotrofice ale aparatului periferic.

Caracterul sistemic al reacțiilor este și el strîns legat de activitatea sistemică a centrilor nervoși capabili de a-și mări capacitatea de excitabilitate, de a asigura stabilitatea excitației, de a suma excitația și inerția focarului de excitație și, în plus, de a menține intensitatea procesului de excitație chiar atunci cînd excitantul inițial a diminuat în intensitate. Acesta este principiul dominantei, elaborat de A. A. Uhtomski, și preluat de I. P. Pavlov, care i-a servit acestuia la fundamentarea concepției despre stereotipurile dinamice. Conform acestui principiu, desfășurarea proceselor nervoase și posibilitatea elaborării reflexelor condiționate sînt legate de capacitatea structurilor cerebrale de a crea reacții sistemice.

În concepția nervistă pavlovistă principiul analizei și sintezei (evidențiat tot prin studiul reflexelor condiționate) reprezintă legea fiziologică fundamentală a activității structurilor superioare ale scoarței cerebrale. Prin procesul de analiză se identifică elementele constitutive ale unui complex de excitanți, în timp ce sinteza presupune funcția de conexare a diferitelor zone ale emisferelor cerebrale responsabile de activitatea întregului organism și a relațiilor lui cu mediul ambiant.

La elaborarea teoriei despre activitatea nervoasă superioară, I. P. Pavlov a pornit de la fapte obținute prin metode experimentale riguros științifice — de exemplu fenomenul de salivare observat la un cîine în cazul unui prînz fictiv (condiționat reflex). Pornind de la lucrările predecesorilor săi, I. P. Pavlov observă că : legătura nervoasă temporară este un fenomen fiziologic universal în lumea animalelor și la oameni. Ea este, după părerea sa, în același timp și un fenomen psihic, pe care îl compară cu noțiunea de asociație din psihologie.

Psihologii cu orientare materialist-dialectică recunosc că legătura temporară are la bază o nouă conexiune elaborată în creier ; ca atare ea este în același timp atît proces nervos superior, cît și proces psihic. În acest sens principiul fundamentării echilibrării organism-mediu devine echivalent cu condiționarea răspunsurilor comportamentale. Astfel Piaget consideră că și la om adaptarea echilibrată la ambianță oscilează între polul biologic și cel psihic, între asimilare și acomodare. La noi Ana Tucicov-Bogdan* apreciază că reacția psihică este un reflex condiționat, un nou răspuns al creierului, dobîndit prin asocierea unui stimul neutru cu un reflex necondiționat, demonstrat experimental de I. P. Pavlov. Aceeași autoare arată că, în cadrul psihologiei sociale, condiționarea pavlovistă trece ca una din modalitățile importante atît în însușirea limbajului de către copil, cît și, în general, în însușirea experienței social-umane.

Se precizează de asemenea că tipurile de activitate nervoasă superioară (puternic echilibrat inert, puternic echilibrat mobil, puternic neechilibrat și tipul slab — la animal — și tipul gînditor, tipul artistic, tipul mixt — la om —), prin indicii lor, reprezintă repere prețioase în analiza particularităților temperamentale ale interacțiunii indivizilor în grup.

---

* *Ana Tucicov-Bogdan* — Psihologie generală și psihologie socială, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1973.

Stadialitatea dezvoltării și complicării funcțiilor diferitelor structuri ale creierului stabilite de I. P. Pavlov sînt repere de mare valoare pentru delimitarea stadiilor dezvoltării ontogenetice. Astfel, odată cu vîrsta, predominanța funcțiilor aparatului subcortical scade treptat, scoarței cerebrale revenindu-i funcțiile de diferențiere, coordonare și corecție. Elaborarea formelor de inhibiție activă diferențiată și mereu actualizate scade valoarea relativă a inhibiției externe. În același sens perfecționarea mobilității proceselor excito-inhibitorii ale scoarței cerebrale sporește capacitatea de adaptare la complexul de excitanți al lumii înconjurătoare și creează, prin armonia interacțiunii cortico-subcorticale, condiții pentru îmbogățirea continuă a legăturilor condiționate în formele lor cele mai înalte.

Dezvoltarea ontogenetică stadială cuprinde diferențierea și maturizarea celor două sisteme de semnalizare, primul dominant în copilărie, și stabilirea echilibrului cu cel de-al doilea sistem de semnalizare, odată cu maturizarea individului.

Caracterul evoluționist al sistemului psihofiziologic elaborat de I. P. Pavlov constă în teza care susține posibilitatea transformării unor reflexe condiționate dobîndite, în funcție de semnificația biologică și de constanța lor, în reflexe necondiționate, în decursul filogenezei.

Ca atare, I. P. Pavlov afirmă că înseși reflexele necondiționate considerate ca ereditare și permanente, cîndva, în dezvoltarea filogenetică, trebuie să fi fost dobîndite de sistemul nervos. Pentru I. P. Pavlov reflexele condiționate sînt reflexe corticale dobîndite și temporare. Ele reprezintă conexiuni flexibile și dinamice, activitatea reflex-condiționată nefiind altceva decît o activitate semnalizatoare.

Pornind de la fenomenele de stază a excitației și a stărilor de fază descrise de Vvedenski, I. P. Pavlov demonstrează că, în condiții normale de optimă funcționalitate a creierului, activitatea reflex-condiționată se desfășoară după așa-zisa „lege a forței". Fiecare subiect are o limită individuală de excitabilitate și de răspuns la solicitări. În cazul în care stimularea se prelungește, apar stările de fază, și anume : faza de egalizare (intensitatea răspunsurilor este egală și la excitanți puternici, și la cei slabi) ; în faza paradoxală raportul de forță se inversează, iar în cea ultraparadoxală se modifică sensul reacțiilor — la excitanți condiționali negativi se declanșează răspunsuri pozitive, iar la excitanți pozitivi, reacții de răspuns fie slabe, fie negative (lipsa de răspuns). Faza paradoxală este incriminată în mecanismele apariției halucinațiilor, iar faza ultraparadoxală ar sta la baza mecanismelor de apariție a ideilor delirante, a mutismului și negativismului și, după cum rezultă din scrisoarea către P. Janet, la baza sindromului de automatism mental. Faza de egalizare ar constitui, în forma sa excitatorie (după M. I. Krasnogorski)*, baza stărilor de slăbiciune iritativă, iar în forma lor inhibitorie — a celor de apatie.

În același sens ne apar situațiile în care tulburarea activității optime a scoarței cerebrale se produce prin creșterea critică sau lentă a

* *N. I. Krasnogorski* — Trudî po izuceniu vîssei nervoni, deiatelnosti celoveka (i) jivotnîh, Medghiz, Moscova, 1954.

unor influențe puternice, exterioare sau interioare, care dezechilibrează activitatea scoarței cerebrale și determină fie leziuni organice ireversibile, fie tulburări funcționale ale dinamicii proceselor cerebrale. Aceste tulburări pot avea caracter focal sau din contra, pot interesa întreaga activitate nervoasă superioară. Solicitarea și suprasolicitarea proceselor de excitație sau inhibiție determină apariția unor zone cu funcționalitate anormală, denumite de I. P. Pavlov „șipca", zone care pot sta la baza mecanismelor patogenetice ale unor simptome nevrotice sau psihotice.

„Furtuna subcorticală" este, după Pavlov, rezultanta tulburării raporturilor cortico-subcorticale cu scăparea formațiunilor subcorticale de sub controlul scoarței. Ea se soldează cu modificarea mecamismelor inductorii și este incriminată în apariția unor stări de agitație psihomotorie, în unele stări patologice de tip isteric (puerilism isteric, teatralism și demonstrativitate) sau de aspect catatono-hebefrenic (manierism, comportament caricatural, ecomimie, ecolalie, ecopraxie etc.).

Apeciind că tulburarea funcțiilor creierului se produce invers proporțional cu gradul de complexitate și diferențiere, I. P. Pavlov și elevii săi au demonstrat că tulburarea raporturilor dintre sistemele de semnalizare începe de obicei cu dereglarea celui de-al doilea sistem filogenetic, mai tînăr și mai fragil.

Tipurile de activitate nervoasă superioară prezintă de asemenea interes pentru patologia psihiatrică, în sensul că isteria și psihoza maniaco-depresivă se întîlnesc mai des la tipul artistic, psihastenia la tipul gînditor, iar neurastenia la tipul mixt. Echilibrul instabil, labilitatea mecanismelor excito-inhibitorii caracterizează temperamentul unor psihopați instabili, predominanța proceselor de excitație reprezintă caracteristicile temperamentale ale psihopaților impulsivi, slăbiciunea ambelor procese se întîlnește la psihopații astenici. Lipsa de mobilitate, inerția proceselor nervoase, cu tendința la fixarea unor focare de excitație pot fi incriminate în apariția unor idei prevalente, obsesii, fobii, cît și în elaborarea unor idei sau sisteme delirante.

În concluzie, I. P. Pavlov, descoperind legile activității nervoase (legea sumării excitațiilor, legea activității reflex-condiționate, legea forței, legea stărilor fazice, a iradierii și concentrării proceselor nervoase, legea inducției reciproce și legea discriminării și generalizării stimulilor condiționali) a adus o contribuție remarcabilă atît la fundamentarea determinist-științifică a unor procese fiziologice care stau la baza activității psihice și a comportamentului uman, cît și la evidențierea unor mecanisme fiziopatologice care pot explica o serie de tulburări psihice. Metoda reflexelor condiționate s-a extins în prezent atît la domeniul psihologiei cît și la cel al psihopatologiei clinice. Ea este în același timp o metodă de cercetare și un procedeu clinic (învățare, condiționare negativă). În general teoria învățării își găsește azi multiple puncte de inserție în teoria pavlovistă.

Concepția lui I. P. Pavlov a fost acceptată și aplicată în cercetarea științifică de școala neurologică de la noi, reprezentată de Gh. Marinescu. Încă din anul 1935, acesta, împreună cu A. Kreindler *, au

* *Marinesco* et *Kreindler* — Des réflexes conditionnels. Étude de physiologie normale et pathologique, Paris, 1935.

introdus metoda reflexelor condiționate în studierea activității psihice la om, în starea normală sau patologică.

Tezele evoluționiste ale lui I. P. Pavlov își găsesc dezvoltarea în cadrul teoriei evoluției biologice în macrointervale de timp, elaborată de P. K. Anohin, în teoria bipolarității reverberante a fenomenelor psihice, care au la bază mecanisme fiziologice aflate într-o dinamică continuă, determinată de interdependența organism-mediu, în vederea menținerii echilibrului existențial.

Cercetările mai noi, cu privire la substanța reticulată, lucrările moderne de electrofiziologie vin să confirme legitățile activității nervoase superioare stabilite de I. P. Pavlov. Teoria pavlovistă își găsește un larg ecou în psihosomatica de orientare determinist-științifică sau în concepția corticoviscerală (Orbelli, Bîcov, Kurțin etc.).

Concepția nervistă pavlovistă cînd vulgarizată, cînd aplicată mecanicist, a întîmpinat opoziții și critici generate de înțelegerea superficială sau denaturată de pozițiile filozofice ale celor care au interpretat-o. Dintre acestea amintim doar imputația care li se aduce frecvent lui I. P. Pavlov și școlii sale, de a fi extrapolat rezultatele unor cercetări pe animale, la om. Or, I. P. Pavlov nu a transpus la om aceste mecanisme, ci dimpotrivă, a susținut că la om, atît în stare normală, cît și de boală intervin pe o suprafață largă factorii psihosociali.

Este ilustrativă, în acest sens, părerea unuia dintre elevii săi, care afirma că la om, excitantul biologic, înainte de a provoca modificările corespunzătoare în scoarța cerebrală, trece și se refractă prin prisma factorului social și devine un excitant calitativ diferit (A. T. Pșonic). Reducerea factorilor psihogenetici în nevroze la modelul experimental pe animale, afirma același autor, este mecanicistă și poate fi comparată în mod plastic cu încercarea de a reduce expresia artistică a unei muzici la „mecanica sunetului".

Din acest punct de vedere, pavlovismul se deosebește de o serie de alte orientări în studiul comportamentului (Watson), cum ar fi funcționalismul (Cattell, Titchener, Dewey), care, cu tot aportul incontestabil pozitiv, neglijează aspectul superior, specific uman, și tinde să reducă psihicul la niște corelate fiziologice, obținute cu ajutorul unor studii neurofiziologice.

În S.U.A., J. Masserman în tentativa de a pune de acord principiile psihiatrice psihodinamice ale lui A. Meyer cu cele de orientare psihosomatică ale lui F. Alexander, a introdus conceptul „biodinamic", încercînd să integreze și să sintetizeze variatele concepte ale psihologiei și fiziologiei comportamentului. Masserman consideră „biodinamica" drept o ramură a fiziologiei care duce la concluzia că studiul animalelor poate ajuta la formularea principiilor psihodinamice ale comportamentului și psihoterapiei.

Pe baza investigațiilor sale de psihologie dinamică și a nevrozelor experimentale, Masserman formulează următoarele patru principii fundamentale ale conceptului biodinamic : *a)* motivarea, *b)* adaptarea, *c)* deplasarea, *d)* conflictul. Combinînd aceste principii cu unele formulări de orientare psihanalitică și psihosomatică, el caută să le aplice

atît la teoria comportamentului și personalității, cît și la fundamentarea unor metode psihoterapeutice.

a) Motivarea este explicată printr-o serie de necesități fiziologice de intensitate variabilă (supraviețuirea, creșterea, dominanța, procreerea și chiar creativitatea estetică) care în ultimă instanță dirijează și stimulează comportamentul. Fără a acorda rolul dominant libidoului, Masserman descrie și alte instincte și demonstrează experimental că orice nevoie fiziologică poate fi utilizată pentru a activa comportamentul. Dintre instincte, după el, cel mai bine poate fi exploatat experimental cel alimentar, care este legat și de sexualitate, de alte nevoi dominante. Apreciind că noțiunile lui Freud asupra fazelor dezvoltării erosului (psihosexuale), cu excepția formulărilor cu privire la instinctul morții, se suprapun pe cele ale biodinamicii, Masserman consideră că principiile sale cu privire la motivație și cele ale lui Freud pot fi reconciliate.

b) Al doilea principiu — *adaptarea* — stabilește că organismele reacționează și își definesc mediul lor pe baza unică a nevoilor, capacităților și experiențelor lor. Reacția nu este determinată de vreo ultimă realitate, nu se bazează pe o realitate obiectivă, deoarece aceasta (realitatea) este într-o mare măsură relativă ; adaptarea ar depinde deci de factorii biodinamici unici pentru specie ș indivizi, deși aceștia suferă modificări în funcție de nevoile specifice, experiențele trecute și capacitatea de integrare prezentă. După Masserman, nevroza poate fi definită ca „persistența" unor modele comportamentale care nu servesc efectiv funcția de adaptare. La om, atunci cînd modelul de reacție vine în conflict cu normele sociale, apar tulburările de comportament de tip nevrotic, conform conceptului idiosincretic (disonanța între normele sociale și universul particular individual).

c) În conformitate cu formulările psihanaliste, Masserman consideră principiul *deplasării* drept o blocare comportamentală superpozabilă refulării, suprimării, substituției adaptative în fața frustrației. Această blocare comportamentală în realizarea scopului direct duce la eforturi suplimentare, și de obicei dezechilibrate, pentru obținerea aceluiași scop sau pentru realizarea unui comportament compensator în vederea satisfacerii acelorași obiective. În experimentul pe animal, Masserman a demonstrat că atunci cînd obstacolele frustrante sînt înlăturate, organismul se întoarce la comportamentul normal, dovedind astfel că modelul de deplasare era doar inhibat sau eliminat.

d) Conflictul constă în ciocnirea a două sau mai multe motivații puternice, însoțite de creșterea tensiunii și anxietății, care determină — ca și în cazul nevrozelor realizate experimental de I. P. Pavlov — dezadaptarea comportamentului. Masserman susține că stimulii organizați de intensitate aproximativ egală cu forța motivațională, pot determina un dezechilibru comportamental persistent. El folosește pentru reproducerea experimentală a comportamentului nevrotic, la pisici în special, producerea conflictului dintre foame și frică, asociind hrana cu un excitant electric șocant sau cu un „șarpe artificial". Aceste modele ale reacțiilor nevrotice amintesc, și în unele privințe chiar se

confundă, cu experimentul pavlovist. Biodinamica lui Masserman diferă însă în esență prin orientarea ei gestaltistă, prin interpretarea fenomenelor experimentale în sens psihanalist și prin transpunerea forțată a datelor experimentale obținute la animal la nivelul comportamentului uman.

Orientările și concepțiile psihofiziologice și-au găsit răsunet în psihologia și sociologia contemporană.

În ultimele decenii *psihologia socială* a reușit să se impună, în ciuda scepticismului cu care a fost primită în rîndul științelor sociale. Ea reprezintă aplicarea noțiunilor și metodelor psihologiei la studiul variatelor tipuri de grupuri sociale (naturale și istorice structurate social sau spontane, oficiale sau „informale"). Se știe că grupurile sociale reale presupun interrelații psihologice numeroase, aparent indeterminabile, dar care dezvăluie structuri psihologice și anumite caracteristici ale raporturilor dintre normele psihosociale standardizate și devierile posibile de la acestea. S-a putut constata că unele procese psihologice individuale pot avea anumite caracteristici imprimate de către grupul social. S-a vorbit de o percepție și o interpretare determinată social.

Pe de altă parte, psihologia socială a descris și anumite manifestări specifice grupurilor (cum ar fi : caracteristicile mulțimilor sociale, ale asociațiilor sau cele de bandă). Interesul pentru studiul grupurilor mici (microgrupul) a crescut datorită studiilor lui K. Lewin asupra dinamicii tensionale a microgrupului și celor ale lui J. Moreno asupra structurii afective a grupului. S-au conturat trăsăturile psihologice care stimulează comunicarea optimă, eficacitatea socială și cele care favorizează sau frînează contribuția membrilor microgrupului.

Relațiile psihologice din grupurile mici au fost descrise întîi în mediul industrial (E. Mayo) și ulterior teoretizate și experimentate de către Kurt Lewin și echipa sa, care au furnizat date deosebit de utile referitoare la fenomenul conducerii și subordonării, atitudinile de simpatie sau antipatie, de aprobare sau respingere, fenomenul de coeziune sau disoluție a grupului, stilul conducerii colective sau prin lideri etc.

O asemenea direcție de cercetare a fost inițiată și la noi prin studiul sănătății mentale la grupuri reprezentative din populația capitalei (studenți, elevi, muncitori industriali, locatari de bloc etc.).

Desigur că tot atît de interesante sînt și studiile asupra relațiilor microgrupurilor cu macrogrupurile sociale, care pot permite conturarea unor configurații psihosociologiei justiției, economiei *(marketing)*, politicii, educației, relațiilor dintre diferite sectoare sociale.

Mai aproape de domeniul psihiatriei este studiul unor probleme de patologie socială cum ar fi cel al sociopatiei și delincvenței. Problema antisocialității, nereductibilă la nosologia psihiatriei clasice, rămîne una din temele majore ale patologiei sociale, care reclamă colaborarea interdisciplinară dintre psihologia socială și drept. Chiar patologia psihiatrică marginală (nevroze, psihopatii) a căpătat noi valențe prin abordarea epidemiologică și studiul constelației dinamice a diferitelor cauze psihosociale care determină dezechilibrul persoanei și al relațiilor sale cu ambianța socială.

Noi considerăm că studiile de psihosociologie pot completa datele sociologiei fără a i se substitui acesteia și cu atît mai puțin legilor sociale descoperite de materialismul istoric.

1.5. PSIHIATRIA AZI — ORIENTAREA METODOLOGIA ȘI SARCINILE EI CA RAMURĂ A ȘTIINȚELOR MEDICALE.

În expunerea concepțiilor și orientărilor ne-am propus să cuprindem doar unele din aspectele esențiale și implicațiile lor în diverse domenii ale psihiatriei. Am încercat să evidențiem elementele raționale care au contribuit la extinderea cîmpului de investigație, au deschis drumuri noi diferențierii patologiei psihice, au favorizat abordarea științifică multidisciplinară în psihopatologie și au stimulat diversificarea metodelor terapeutice (psiho- și socioterapice).

Abordînd de pe poziții critice conținutul unora dintre aceste orientări și concepții, ne-am străduit să exprimăm aderența noastră la direcțiile determinist-științifice ale prezentului și viitorului specialității.

Psihiatria românească contemporană își fondează concepția pe filozofia materialist-dialectică și istorică. Aceasta presupune o viziune complexă asupra omului și reprezintă de fapt o antropologie marxistă aplicată. Este vorba de o înțelegere cuprinzătoare și ierarhizată a principalelor laturi ale ființei umane, care se intercondiționează și care are ca rezultantă omul normal, prin integrarea aspectelor biologice în cele psihologice și ale acestora în latura socială. Această concepție ne orientează înțelegerea atît asupra modalității de formare a personalității umane, cît și asupra explicării regresiunii ei psihopatologice. Ea dă sens unitar psihiatriei clinice, legînd-o obligatoriu de asistența psihiatrică ambulatorie și, prin aceasta, de viață socială. Pe acest fundal filozofic, concepția noastră despre psihiatrie rămîne un sistem deschis la datele noi pe care le furnizează disciplinele înrudite : psihologia, neurologia și sociologia. Și dacă dialogul și dezbaterea au devenit o obligație pentru filozofie, ele sînt tot atît de necesare și pentru edificarea critică a concepției psihiatrice.

Psihiatria rămîne incontestabil o disciplină medicală ; spre deosebire însă de celelalte discipline medicale, este cel mai puțin legată de biologie și totodată cel mai mult legată de științele sociale. Statutul său numai aparent particular decurge din înțelegerea naturii umane în complexitatea ei. Or, aceasta are o apartenență ontologică cvadruplă, rezultată din confluența a patru niveluri :

— biologic — prin care ține de științele naturale ;
— psihic — prin care se include în științele biosociale ;
— social — prin care face parte din științele sociale ;
— spiritual — prin care ține de științele social-ideologice, de cultură.

Psihiatria, și întreaga medicină au o orientare filozofică materialist-dialectică și istorică. Ca parte a antropologiei, își reprezintă omul ca o sinteză a celor patru niveluri, ireductibilă la vreunul singur — a acorda importanță unui nivel în dauna celorlalte ar însemna să se ajungă la devieri biologizante, psihologizante, sociologizante sau spiritualiste — toate exagerări fie materialist-vulgare, fie idealiste.

Antropologia filozofică marxistă pune accentul nu pe egalitatea factorilor care acționează de-a lungul evoluției ontologice a omului, ci pe factorul social, determinant în explicarea omului, fără să excludă prin aceasta dialectica necesară între toți factorii care concură la definirea omului „întreg".

Această orientare teoretică vede omul ca o totalitate bio-psiho-socio-spirituală, concepție susținută de altfel de școala de psihiatrie ieșană („bio-psiho-socială", la care noi adăugăm „spiritualul").

În practică însă, în timp ce disciplinele medicale se pot exercita asupra omului rămînînd în cadrul științelor natural-biologice, psihiatria nu se poate limita la aceasta, întrucît ea are ca obiect psihicul bolnav, latură relativ neglijată de medicina clasică.

În medicina contemporană psihiatria depășește atît cadrul științelor biologice, cît și aportul psihologiei, pentru că e forțată să țină seama de statutul socio-economic în determinismul reacțiilor psihogene și al psihopatologiei. Și iată cum în psihiatrie, în general, și desigur în psihiatria românească, s-a ajuns la concepția resocializării. Pe baza ei obiectivele psihiatriei sociale se conturează și structurează în vederea înțelegerii etiopatogeniei, ca fenomen comunitar și mai ales ca posibilitate de terapie eficientă care să permită bolnavului mental să existe ca individ și ca ființă socială. Iată filozofia practică a psihiatriei de azi și de mîine.

Printre curentele psihiatriei contemporane este locul să menționăm psihiatria transculturală și antipsihiatria.

1.5.1. PSIHIATRIA TRANSCULTURALĂ

Psihiatria transculturală încearcă să stabilească acele conexiuni pe care le are psihiatria cu o anumită cultură. Importanța ei a fost subliniată de neofreudism, dar adevărata sursă trebuie căutată în etnologia comparată și structurală.

Kraepelin însuși remarcase diferența nosologică între psihiatria din Germania și cea din Java. Sistematizarea acestui nou curent în psihiatrie se datorește lui E.D. Wittkower, reputat psihiatru canadian, cunoscut pentru contribuțiile sale mai ales în domeniul psihosomaticii.

În accepția lui, psihiatria culturală se ocupă de frecvența determinismului și natura bolii mentale, ca și de tratamentul acesteia din urmă în limitele unei unități culturale. Prin extensie, termenul de „psihiatrie transculturală" ar însemna descifrarea într-o unitate culturală a unor caracteristici comparabile. Inițial o direcție de cercetare în deceniul al patrulea al acestui secol, a devenit actualmente o direcție metodologică necesară pentru înțelegerea bazei culturale a oricărei personalități normale sau patologice. Se pornește de la ipoteza că evidențierea unor variabile socio-culturale cu posibil impact în geneza bolii mentale, pot jalona un plan științific pentru promovarea sănătății mentale și reducerea frecvenței bolilor mentale.

Cultura este definită de Lington ca totalitatea atitudinilor, ideilor și comportamentului împărtășit și transmis de către membrii unei societăți — o veritabilă ereditate socială care imprimă criteriul de diferențiere între individul normal și bolnavul mental.

Interrelația cultură-personalitate este în prezent certă, cu o remarcă însă : deși în orice om există aceleași pulsiuni fundamentale, calitatea lor, inhibițiile la care sînt supuse în familie și societate diferă de la o societate la alta, de la o familie la alta și chiar de la un individ la altul.

Studiul diferențelor dintre sistemele de educare a copiilor a căpătat deja aplicabilitate practică ; s-a recunoscut astfel valoarea afecțiunii materne, mai ales în prima copilărie.

Metodologic, diferențele transculturale pot fi stabilite cantitativ și calitativ prin aplicarea aceleiași tehnici de investigație la două sau mai multe culturi. Se întreprind de obicei studii multidisciplinare în care sînt angrenați pe lîngă psihiatri și psihologi, sociologi, etnologi etc.

Primele diferențe au rezultat din comparația societăților primitive cu cele occidentale. Psihiatrii s-au preocupat mai ales de compararea unor observații clinice.

După Wittkower, șase sînt problemele mai importante ale psihiatriei transculturale, și anume :

a) Tulburările psihice în culturile primitive. S-a demonstrat existența acestor tulburări chiar și la comunitățile stabil integrate, tradiționale, deși este neîndoielnic că nu în aceeași proporție.

b) Frecvența (epidemiologia) tulburărilor mentale. Statisticile au arătat frecvența mai redusă a bolilor mentale în societățile așa-numit primitive. Constatarea trebuie admisă cu rezerva cuvenită, deoarece catagrafiile nu sînt întocmite după criterii unitare iar bolnavul mental poate fi îngrijit în aceste țări și de alte persoane decît de psihiatri.

c) În ceea ce privește stabilirea *frecvenței relative* a bolilor mentale, se întîmpină de asemenea dificultăți metodologice din cauza unor etichete diagnostice neunitare. Ceea ce pare definitiv acceptat este că schizofrenia este ubicuitară și relativ egal distribuită în toate regiunile globului. Din contra, stările depresive survin mai frecvent în țările dezvoltate (deși această veche constatare este infirmată de observațiile recente ale lui Field). Suicidul este mai frecvent în Japonia, Suedia și Danemarca, în comparație cu țările africane. Reacțiile isterice se întîlnesc mai des în țările subdezvoltate, în timp ce tulburările psihosomatice (ulcerul gastric, hipertensiunea arterială, astmul bronșic, infarctul miocardic) afectează cu precădere populația din țările dezvoltate. Există de asemenea diferențe în ceea ce privește optica față de perversiunile sexuale, heterosexualități.

d) Factorii culturali ca stres. A devenit o constatare banală că o societate bazată pe competiție, pe goana după cîștig, după viteză, este mult mai stresantă decît viața într-o insulă din Pacific, unde presiunea socială este minimă și timpul nu contează (Spiro).

De asemenea, mai expuși la stres sînt cei care migrează. În toată lumea, procesele de industrializare și modernizare se însoțesc de o schimbare în care riscul stresului este mai mare.

e) Diferențele în simptomatologia bolilor mentale în diferite culturi reflectă profundele schimbări prin care trec toate țările lumii.

S-a remarcat un viraj de la nevroza isterică de tip Charcot către tabloul neurastenic-cenestopat, cu particularități legate de fiecare cultură. Faptul poate fi constatat de orice psihiatru cu experiență, care

compară neurastenia survenită la o persoană din mediul rural cu cea survenită la o alta, din mediul urban. Interesante sînt şi datele obţinute din comparaţia delirurilor, al agresivităţii implicate şi deci al periculozităţii. S-au descris şi simptome ireductibile la semiologie europeană clasică, cum ar fi faimosul „amok", un fel de stări de afect în care subiectul se consideră posedat şi care însoţesc uneori anumite ceremonii religioase.

f) Tratamentul bolilor mentale este aplicat în multe părţi ale lumii de nepsihiatri. Toate reperele diferă : modul de internare şi externare, participarea familiei, tipurile de proceduri psihoterapice ; nu e deloc surprinzător ca, uneori, ceea ce se învaţă la istoria psihiatriei, cum ar fi alungarea demonilor, coexistă cu psihanaliza sau cu comunitatea terapeutică.

Psihofarmacologia nu a înlocuit în multe părţi ale lumii tratamentul cu diferite ierburi, cu sacrificii rituale ciudate pentru un european, dar eficace pentru cel care recurge la ele şi tocmai această eficacitate dovedeşte cît de profund înrădăcinate sînt credinţele sau prejudecăţile culturale.

Psihiatria transculturală se înscrie în tendinţa actuală de cunoaştere şi apropiere între toate ţările lumii, dispuse să faciliteze informaţia în scopul ameliorării diagnosticului şi tratamentului psihiatric.

1.5.2. ANTIPSIHIATRIA

Psihiatria este confruntată în ultimele decenii cu concepţiile antipsihiatrice, expuse de către Goffman şi M. Foucault în *„L'histoire de la folie"* (1961).

Termenul „antipsihiatrie" a fost introdus de psihiatrul englez Cooper, unul dintre susţinătorii acestei concepţii dacă nu absurdă cel puţin bizară, concepţie care atacă în fond existenţa psihiatriei ca ramură a medicinii. Am utilizat termenul de mai sus pentru a sublinia anacronismul celor care pretind că înaintează împotriva curentului puternic al psihiatriei moderne, ce dispune azi de mari posibilităţi de investigaţie clinică, paraclinică, psihologică, sociologică, de un bogat arsenal terapeutic, ca şi de echipe complexe de specialişti, capabili să mînuiască eficient mijloacele biologice, psiho- şi socioterapeutice.

În cele ce urmează ne vom opri la patru dintre tezele antipsihiatrilor.

1.5.2.1. Teza antinosologistă

După părerea lui Foucault, apariţia psihiatriei ca ramură a medicinii a dus la alienarea bolnavului mental, şi nu la eliberarea lui.

Hayward, Cooper, Laing contestă în primul rînd conceptul clinic de schizofrenie, de demenţă precoce, acesta fiind socotit o invenţie a lui Kraepelin, iar schizofrenia, denumită astfel de E. Bleuler în 1911, este ironizată de către Hayward ca fiind „o siluetă germană îmbrăcată de un mare croitor elveţian". Conform modelului sociologic al acestui

antipsihiatru francez, schizofrenul este un om normal care se opune producţiei mecanizate a civilizaţiei contemporane. Absurdul este şi mai evident în numeroasele lucrări ale antipsihiatrului american Th. Szasz, care consideră boala mentală drept un „mit", la fel de ireal ca şi vrăjitoarele, o „etichetă" pe care psihiatrii o pun pe semenii lor.

Respingînd modelul medical al bolii psihice, Szasz consideră inutile programele de sănătate mentală din S.U.A., pe care le numeşte „inchiziţie" cu „instituţii totalitariste" ; despre psihiatria preventivă, elaborată de Kaplan, afirmă că este un sistem de psihiatrie birocratică în care din ce în ce mai mulţi psihiatri lucrează cu „aşa-zişii pacienţi". Acelaşi autor consideră boala psihică drept „o metaforă" şi susţine că psihiatrul nu are competenţă să intervină în problemele judiciare ale responsabilităţii. După el, internarea obligatorie a bolnavilor mentali periculoşi este „o crimă împotriva umanităţii".

Sînt lesne de înţeles consecinţele nocive ale acestui fel de a vedea lucrurile, care ar lipsi bolnavul de protecţia specialistului, de ocrotirea lui în instituţii capabile să asigure atît securitatea personală cît şi a celor din jur. Este de asemenea evidentă lipsa de umanism a d-lui Szasz, care preferă să lase bolnavul psihic în seama tribunalelor şi să-l priveze de îngrijirea în instituţii şi de către echipe terapeutice psihiatrice competente şi securizante.

1.5.2.2. Teza sociogeniei bolii mentale

Negarea modelului medical al „procesului schizofrenic", în special, este strîns legată de studiile întreprinse asupra relaţiilor din familia schizofrenilor. Aceste studii au fost iniţiate cu scopul de a evidenţia acele relaţii anormale din familie care generează boala psihică. Studiile lui Brown (1960), Wyde şi colab. (1965—1967), Lidz şi colab. (1966) şi în special teoriile lui Bateson stau la baza modelului „psihosociologic", „sociogenic" al schizofreniei. Potrivit acestei teorii, persoana „victimă", prin aşa-zisa „dublă legătură" sau „dublu blocaj" *(double bind)*, este supusă unor presiuni contradictorii (unor injoncţii) din partea uneia sau a mai multor persoane din familia proprie. Aceste presiuni au drept consecinţă perturbarea comunicării în interiorul familiei, urmată de imposibilitatea discriminării mesajelor de către „victimă" (de către schizofren).

Psihozele schizofrene ca atare reprezintă modalităţi de a învinge efectul de inhibiţie şi control al membrilor familiei şi, în acelaşi timp, calea de luptă pentru lichidarea „dublului blocaj".

Antipsihiatrii înţeleg deci schizofrenia ca pe o situaţie critică social-psihologică, constituită în interiorul familiei sau al altor grupuri microsociale, şi nu ca pe un fenomen patologic, legat de tulburarea unora sau altora dintre structurile şi funcţiile biologice, psihologice şi sociale ale persoanei umane în integritatea ei.

Deci schizofrenia nu este o boală a individului, ci o situaţie critică microsocială în care acţiunea şi experienţa persoanei ar deveni pentru semeni neefective, ca urmare a unor cauze intelectuale, culturale şi microsociale (de obicei familiale), deşi unii antipsihiatri consideră orice relaţie socială, situată în afara relaţiilor interpersonale,

6 — c. 949

drept „falsă". Așa cum remarcă Howells, ei admit totuși tipuri de comunicare a schizofrenilor și în afara familiei.

Conform concepțiilor antipsihiatrice, principalul în diagnosticul și tratamentul schizofreniei constă în descoperirea acelor raporturi interpersonale care s-au produs între bolnav și persoanele care-l înconjură. În acest fel problema înțelegerii bolii psihice se deplasează de la sferele medico-biologice către domeniul valorilor socio-psihologice, al contactului și acțiunilor interpersonale.

Concepțiile filozofice ale antipsihiatrilor pornesc de la problema acțiunii antropologiei și dialecticii existențialiste care deosebește două tipuri de rațională: „analitică" și „dialectică".

Rațională analitică se referă numai la logica exterioară a mișcării gîndurilor, și nu ca dialectica, la starea obiectivă a lucrurilor. Astfel structura procesului cognitiv, modelele sale epistemologice se caracterizează prin pasivitate dualistă. „Subiectul este pasiv față de obiectul observat". Ca urmare Cooper apreciază că activitatea omului de știință se rezumă la necesitatea de a elabora o clasificare conceptuală a faptelor, pe care le înregistrează după aspectul lor exterior. După el, descrierea anatomică și fiziologică a diferitelor părți ale corpului unei persoane este legată cu personalitatea ca „obiect pur", față de care savantul are doar o viziune a perspectivei exterioare. Abordarea analitică, proprie teoriilor biochimice ale etiologiei schizofreniei, nu poate fi aplicată domeniului lumii interioare a personalității, sferei raporturilor și interacțiunilor interpersonale interne sau descrierii așa-zisului „comportament schizofren" sau „modului în care persoana schizofrenului se obiectivează în lume".

Rațională dialectică. Antipsihiatrii au dreptate cînd critică îngustimea organicistă a înțelegerii personalității, dar greșesc, opunînd metafizic biologicul socialului, somaticul personalului. Laing ne readuce în fața *dualismului cartezian* cînd susține că existența omului ca persoană este o sferă specială a actelor interpersonale intenționale, o sferă a opțiunii și a valorii autocreative a subiectului, separată de structurile biologice. Pentru el, descoperirea și descifrarea actelor interne interpersonale impune abandonarea tipului de rațională analitică și recurgerea la „rațională dialectică", întrucît aceasta permite fixarea actelor din interior cu ajutorul unei dialectici subiective. Dialectica adevărată se revelează numai acelor observatori care se situează în interiorul obiectelor, avînd un rol activ, și nu de subiect pasiv. Nu ne este greu să depistăm aici elementele de bază, împrumutate de la J. P. Sartre, elemente care constituie nucleul „criticii rațiunii dialectice", prilej pentru Laing de a acuza marxismul de rigiditate și dogmatism, întrucît reduce „concretul la abstract". El opune dialecticii marxiste analitice neconcrete așa-numita „totalizare", — în accepția autorului o dialectică concretă, valoroasă, totalitară, rezultantă a dezvoltării și formării întregului și părților lui componente. Pentru el (v. „Teoria ansamblurilor practice", vol. I, apărut în 1960), totalizarea este întotdeauna închisă în limitele „realității umane", ale activității omului, ale dialecticii subiectului. De aceea numai observatorul care trăiește în interiorul unui sector al totalizării poate sesiza legăturile interne care-l unesc de mișcarea totalizatoare.

Omul caută de-a lungul existenței sale să-și realizeze „totalizarea", dar acestei căutări i se opun acțiunile altor oameni, care-i limitează integritatea prin așa-zisa acțiune de „detotalizare". Ca atare, omul își poate atinge „totalizarea" numai negînd, sau detotalizînd, integritatea altora. Astfel dialectica subiectului și obiectului se rezumă la relația dintre negant și negat, izvorul negării fiind conștiința subiectului exprimată în expresia existențialistă „ființarea pentru sine".

Așa cum sesizează M. S. Kelner, dialecticii existențialiste îi lipsește concretismul adevărat, pentru că se limitează la formarea întregurilor, la raportul dintre întreguri și părți, sărăcind astfel concepția dialectică.

În al doilea rînd, antropologia existențialistă scoate prin subiectivizare dialectica din domeniul naturii, din lumea obiectivă, care există independent de subiect și nu recunoaște decît domeniul activității umane.

În al treilea rînd, dialectica existențialistă se întrupează doar în „negare", rupînd astfel în mod metafizic afirmarea de negare.

Așadar, dialectica existențialistă, caracterizată prin nihilism, își are originea în concepțiile social-filozofice ale școlii din Frankfurt (Marcuse, Horkheymer, Adorno etc.).

De altfel antipsihiatria, ca și concepția „noilor stîngiști" contemporani, exprimă atitudinea extrem de critică a tinerei generații din țările Europei vestice și S.U.A. față de societatea burgheză cu organizarea ei tradițională, față de normele, rolurile și idealurile ei.

Din punct de vedere filozofic, antipsihiatria reprezintă un aliaj polimorf, haotic de precepte ale existențialismului francez, psihanalizei, elemente de structuralism, neokantianism și cele social-filozofice, ale școlii de la Frankfurt. Reprezentările antipsihiatrilor în secvențele lor filozofice, morale, social-psihologice impun medicului psihiatru acțiuni precis determinate cu importanță socială, ca: revolta anarhică împotriva medicinii tradiționale, imaginarea unor tehnici terapeutice psihiatrice noi și a unor experimente orientate spre crearea unor forme noi de tratare a bolnavilor psihici.

Teza sociogeniei bolii mentale, în sens antipsihiatric însă, așa cum sesiza G. N. Constantinescu, vrea să impună postulatul că ceea ce noi numim „boală psihică" (respectiv schizofrenie) reprezintă de fapt o reacție normală față de familie sau societatea „psihotică" sau „psihotogenă".

În încercarea de a formula modelul sociologic al bolii mentale, antipsihiatrii englezi Laing și Cooper folosesc deformat conceptul marxist de „înstrăinare"; rezultatul este o regretabilă confuzie generată de suprapunerea unor noțiuni diametral opuse, și anume noțiunea de „înstrăinare", rezultată din condiția existențială a muncitorului din lumea capitalistă contemporană și identificarea ei cu „existența anormală", respectiv cu „boala mentală", cu alienarea psihică.

1.5.2.3. Teza antiinstituțională

Teza antiinstituțională se bazează pe studii de sociologie întreprinse în instituții terapeutice psihiatrice. Scopul a fost acela de a evidenția influența acestor instituții, în special spitalicești, asupra celor

internați, în funcție de atmosfera umanitară sau dimpotrivă, negativă, creată de personalul medico-sanitar.

Reeditînd experiența lui Clifford, internat ca bolnav psihic real într-un spital de psihiatrie, Caudil se internează în anul 1954 într-un spital de psihiatrie, pentru a face cunoscute subcultura grupurilor de pacienți, atitudinea lor față de actul terapeutic și, în general, microclimatul social negativ nenatural din aceste condiții. În studiile întreprinse în același scop, Belknap evidențiază contradicția flagrantă dintre concepția terapeutică, nivelul unor grupe de surori și cultura și atitudinea opusă a medicilor psihiatri, incapabili să modifice atmosfera dat fiind numărul lor mic și nu rareori, prin atmosfera negativă pe care o generează ei înșiși, prin regimul „dictatorial" pe care și ei îl impun.

E. J. Cummings critică „sistemul de putere" instaurat în spitalul de psihiatrie. Goffman își exprimă și el dezacordul, după ce funcționase timp de un an în calitate de cadru mediu, în spitalul „St. Elisabeth" din Washington, spital cu 7 000 de paturi. El consideră spitalul drept o „instituție totalitaristă", care izolează bolnavii cu situații similare de societate și creează condiții asemănătoare închisorilor, mănăstirilor, taberelor de instrucție militară etc.

Cu alte cuvinte, spitalele de psihiatrie administrate în mod tradițional oferă o viață închisă în care incomprehensiunea și relațiile distorsionate dintre bolnavii internați și personalul de îngrijire duc la izolarea bolnavilor. Regulamentul spitalelor impune adesea privarea de obiectele de necesitate personală și determină un fel de adaptare secundară a bolnavilor ca mijloc de a înfrînge regulile unor spitale, în special de tip azilar.

Așa cum remarcă H. Ey, orice psihiatru poate deveni antipsihiatru în fața unor spitale mizerabile cu regim azilar, dar de aici pînă la anatemizarea instituțiilor spitalicești moderne este cale lungă. În această privință există păreri deosebite chiar între antipsihiatri, în special între cei englezi (Laing, Cooper) și cei americani. În ultima vreme psihiatrii englezi au creat la Londra instituții care funcționează după modelul comunității terapeutice (de exemplu, Vila 21). Ca replică la acest experiment antipsihiatric, Szasz (1976) critică vehement inconsecvența antipsihiatrilor englezi, care susțin că nu există schizofrenie, dar tratează schizofreni, combat existența spitalelor de psihiatrie, dar creează totuși instituții de caritate încadrate cu psihiatri.

În ceea ce privește internarea în spital, Laing mai ales crede că nu se poate face selecția celor internați, deoarece nu există practic o diferență între bolnav și sănătos. După părerea sa, ar exista totuși o „violență" (exercitată în special în cadrul spitalelor de psihiatrie), pe care „sănătoșii" ar exercita-o asupra bolnavilor psihici prin eticheta pusă de psihiatri ; ca atare, el susține că „violența" în psihiatrie reprezintă o acțiune corozivă asupra libertății persoanei, ce traduce „violența psihiatriei însăși".

De altfel raționamentele hazardate și contradictorii ale antipsihiatrului american Szasz pot fi ușor combătute prin două întrebări simple : Dacă nu era psihiatria, cum ar mai fi ajuns d-lui psihiatru ? Și dacă nu ar fi psihiatria, ce fel de „anti" ar mai fi fost dînsul ?

Ambiguă este și poziția antipsihiatrului italian Basaglia, care consideră spitalul de psihiatrie un instrument de control al elementelor de perturbare socială rămase în afara capacității de absorbție a unui ciclu productiv.

1.5.2.4. Teza antiterapeutică

Teza antiterapeutică pornește de la conceptul antipsihiatric conform căruia așa-zisul bolnav psihic este în orice caz mai puțin alienat decît așa-zișii „normali" din familii „normale".

Teza antiterapeutică, așa cum a definit-o G. N. Constantinescu, respinge orice tratament, inclusiv pe cel chimioterapic, și acceptă doar comunitatea terapeutică ultrapermisivă și chiar anarhică.

Comunitatea terapeutică apare ca urmare a tendinței de liberalizare a spitalelor de psihiatrie, inițiată de Main (1946) și Bell (1949) sub numele de mișcarea „ușilor deschise".

Maxwell Jones a încercat să pună în practică la spitalul Belmont teoria bazată pe latura constructivă a acestei concepții. El a presupus că „eliberarea comunicațiilor în cadrul comunității, analiza evenimentelor din interiorul ei, procurarea de trăiri instructive, aplatizarea piramidei autorității, examinarea rolului și întrunirea periodică a comunității" vor avea rezultate pozitive. Cu toate bunele intenții însă, atitudinea extrem de permisivă a dus la dezordine, acte comportamentale antisociale, scandaluri, procese, încălcarea unor reguli elementare de igienă sau respingerea unor practici terapeutice consacrate.

Recamier, după ce atrage atenția asupra pericolului de a se transforma comunitatea terapeutică într-o ideologie și o politică a anarhismului și dezordinii, arată că sîmburele rațional al comunității terapeutice oferă practicii comune de spital posibilitatea integrării prin socioterapie. De altfel, încă din 1967 J. K. Wing renunțînd la speculațiile... vaporoase ale unor antipsihiatri, arată că modelul social exercită o influență neîndoielnică asupra evoluției și posibilităților de recuperare a bolnavilor de schizofrenie. Autor al conceptului de „handicap secundar" (neprovocat de cel primar, de boala însăși), psihiatrul englez demonstrează că acesta este provocat de :

a) atitudinea și comportarea fie negativă, fie utilă a medicilor, personalului de îngrijire, a membrilor familiei, colegilor de muncă etc. ;

b) micșorarea și mai accentuată a contactului cu lumea din afară, odată cu prelungirea spitalizării.

J. K. Wing pune accentul pe socioterapia efectuată în spitalul de psihiatrie și este de părere că durata inactivității bolnavului psihic trebuie corelată cu cazurile grave de boală (v. schizofrenia).

Foarte interesante ni se par reflecțiile lui Loyd Sederer (1977) expuse în articolul intitulat : *„Moral Therapy and the Problem of Moral"* și cele ale lui A. A. Stone în *„Recent mental Health litigation"*. Primul arată că psihiatria își va reafirma identitatea și se va distinge numai dacă va furniza îngrijiri umane psihosociale adecvate, capabile să asigure esența unei terapii morale. A. A. Stone analizează efectele discuțiilor organizate de psihiatrii americani cu privire la internarea involuntară și dreptul pacientului de a refuza tratamentul. El arată că tratamentul psihiatric se aplică în funcție de starea bolnavului, în timp ce internarea obligatorie se face în funcție de comportamentul acestuia.

Respectarea dreptului pacienților de a refuza tratamentul și interdicția de a-i imobiliza, cu excepția cazurilor de extremă urgență, afirmă A. A. Stone, au dus la un adevărat haos într-un spital din Massachusetts, personalul refuzînd să mai lucreze cu pacienții psihotici lăsați în voia bolii lor și, mai mult, ostili față de personal. Același psihiatru afirmă că atunci cînd cineva citește această descriere, nu se poate gîndi decît la faptul că instanțele de judecată au returnat 200 de ani de progres și, odată cu aceasta, întoarcerea la coșmarul Bedlam-ului din secolul al XVIII-lea.

Dreptul de a refuza tratamentul trebuie limitat doar la tratamentele excepționale, și nu la cele obișnuite. Altfel, se va ajunge ca fiecare bolnav să compară în fața instanțelor de judecată pentru ca acestea (și nu psihiatrul) să hotărască dacă pacientul este sau nu incompetent, deoarece legea consideră că fiecare bolnav este competent în a decide asupra oportunității tratamentului său.

Autorul este convins că „partea întunecată a tabloului" pe care îl prezintă, exprimă realitatea și că dincolo de structura legală impresionantă, existentă în S.U.A., suferința umană continuă nestingherită, iar alinarea ei devine mai dificilă. Nu lipsit de sarcasm, A. A. Stone se întreabă : „Sînt realmente pacienții cei care au avut «o zi mare» în instanțe în ultimul timp ? !"

Raliindu-ne criticilor rezonabile pe care unii antipsihiatri le formulează față de instituțiile spitalicești azilare, afirmăm cu tărie că antipsihiatria aduce mari deservicii medicinii în general și psihiatriei în special.

— În concluzie : majoritatea imputărilor care se aduc psihiatriei se referă la „funcția ei represivă", la violența ei, la ceea ce a fost numit *carcelarism,* psihiatrii nefăcînd altceva decît să închidă, să izoleze, să interneze, să supravegheze, să lipsească de libertate.

— În accepția antipsihiatrilor, maladia mentală este un „mit" și, în acest caz, psihiatrul este el însuși un mistificat sau mistificator, nevinovat sau vinovat de propagarea unei mitologii.

— În al treilea rînd, psihiatria apare ca un discurs filozofic, un simplu joc de cuvinte interșanjabile, rupte de legătura cu realitatea ; suita de concepte laxe duce la inflație și la extensia abuzivă și infinită de etichete (de boli) neidentificate, la „fabricarea artificială a maladiilor mentale", la lărgirea și disoluția verbală a noțiunii de maladie mentală, ca urmare a abuzului și înmulțirii infinite a conceptelor psihopatologice.

Așa cum afirma H. Ey, pericolul doctrinal al antipsihiatriei provine din confuzia inexplicabilă dintre noțiunea de maladie psihică și variațiile vieții de relație, care implică pentru orice subiect posibilități de reacție statistic anormale. De aici decurge imposibilitatea de a sesiza boala psihică, așa că, în conformitate cu tezele antipsihiatrice, bolnavul fiind sănătos, societatea este cea bolnavă.

Dacă admitem că antipsihiatria reprezintă un curent extremist de stînga, care își exprimă protestul față de anomaliile sociale din statele capitaliste, apoi trebuie să respingem cu vehemență tezele ei, care aduc mari deservicii bolnavului psihic, tratamentului și recuperării lui sociale.

Ne-am obișnuit să denumim concepția noastră, concepție clinică, dar sensul actual e mult mai bogat decît cel tradițional ; în realitate, în prezent clinica are un orizont larg antropologic, direcția nosologică menținîndu-se ca un deziderat de sinteză a unui fascicul de date multidisciplinare.

1.5.3. DIRECȚII DE DEZVOLTARE A GÎNDIRII PSIHIATRICE ACTUALE

Vom prezenta trei dintre principalele direcții de dezvoltare a gîndirii psihiatrice actuale, precizîndu-ne poziția în legătură cu fiecare dintre ele :

1.5.3.1. Direcția clinico-nosologică

Dintre orientările așa-zise preponderent descriptive s-a desprins direcția clinico-nosologică de dezvoltare a psihiatriei contemporane, ilustrată de E. Kraepelin. A fost principalul ei fondator, cel care a reușit să elaboreze primul sistem de clasificare a bolilor psihice, adoptat ulterior de toate școlile europene de psihiatrie din acea vreme. Odată cu clasificarea bolilor psihice bazată pe criteriul clinico-nosologic, deci pe observația și descrierea simptomelor, a evoluției, a prognosticului, pe etiologie (acolo unde aceasta era cunoscută), pe unele date de patogenie, fiziopatologie (neurofiziologică și biochimică) și de anatomie patologică, psihiatria a fost plasată fără echivoc în cadrul științelor medicale, creîndu-se astfel posibilitatea de a se aplica metoda explicativ cauzală, adică de fapt gîndirea materialist-dialectică transpusă în psihopatologie.

Concepțiile și orientările fenomenologice (în special fenomenologia lui Jaspers), cît și contribuțiile curentului existențialist și psihosomatic au stimulat, pe de o parte, corelarea diferitelor date clinice cu cele obținute prin investigații din ce în ce mai complexe ale substratului material cerebral sau somatic în general (genetice, neurofiziologice, electro- și pneumoencefalografice, biochimice, enzimologice etc.), iar pe de altă parte, au impus cercetarea aprofundată a factorilor psihogenetici, partea lor de contribuție în unele boli și a rolului lor determinant, în special în psihogeniile psihotice și nevrotice.

În susținerea concepției clinico-nosologice o pleiadă de psihiatri cu orientare materialist-dialectică (Osipov, Ghiliarovski, Popov, Gurevici, Snejnevski, Morozov, Zenevici, Suhareva, Uzunov, Șarankov) și, cu cîteva excepții, întreaga noastră școală de psihiatrie dintre cele două războaie mondiale — și mai ales după ultimul, ca și mulți alți psihiatri de renume (Mayer-Gross, Gruhle, Huber, K. Schneider, Leonhard, H. Ey, Baruk, Guiraud etc.) au întreprins cercetări în domeniul etiologiei și patogeniei, continuînd în același timp să urmărească evoluția bolilor prin sistemul catamnestic — adică prin metoda analizei descriptive a evoluției în timp a simptomelor și sindroamelor și a bolii însăși, elaborată de Kraepelin. Astfel, grupările diagnostice stabilite de Kraepelin (psihoze organice, psihoze endogene, deviații ale personalității,

stările reactive) își păstrează și azi valoarea pragmatică, fiind acceptate chiar de mulți autori care nu sînt adepții criteriului clinico-nosologic.

Una dintre direcțiile clinico-nosologice care pornește de la concepția localizaționistă a lui Kleist a fost continuată de către Leonhard și a devenit cunoscută sub denumirea de școala Kleist-Leonhard. Această școală a fost puternic influențată de cercetările preponderent explicative ale lui Wernicke, căruia de altfel i se datorează o serie de delimitări nosologice și psihopatologice prețioase. În psihopatologie el a fost primul care a vorbit de „idei autohtone" ca un fenomen de influență (de pasivitate impusă) în schizofrenie; a deosebit delirul de motivație (secundar) de delirul primar; a izolat fenomenele primare, produse direct de boală, de cele secundare, care constituie o reacție a personalității față de tulburările primare; a clarificat primul diferența între ideile prevalente și cele delirante. Însuși conceptul său universal de „sejuncție" este un precursor al teoriei bleuleriene a disocierii.

După Wernicke, primul principiu de clasificare a fenomenelor psihopatologice trebuie să fie acela „care se orientează după structura anatomică subiacentă, cu alte cuvinte după gruparea și succesiunea naturală a modificărilor psihologice". Arcul reflex a fost considerat și de Wernicke o unitate funcțională, iar principiile pe care acesta le invoca, puteau fi extinse pînă la activitățile mentale cele mai înalte. El susținea că cele trei aspecte funcționale ale arcului reflex — senzoriu, asociație interneuronală și motricitate — pot fi tulburate separat prin exacerbare, diminuare sau disfuncție. Deficiența principală a acestei variante localizaționiste a orientării clinico-nosologice constă în faptul că s-a crezut justificată aplicarea principiilor menționate chiar în cazul unor fenomene psihopatologice pentru care nu a fost descoperită nici o reprezentare localizată cerebral. Școala lui Kleist și Leonhard a încercat deci să aprofundeze sistematica kraepeliniană pe baza principiilor formulate de Wernicke. S-a recurs la descrierea clinică extrem de minuțioasă atît a stării psihopatologice actuale, cît și a evoluției simptomelor (mai ales la psihozele endogene), descriere care a fost corelată cu cercetări explicativ-cauzale genetice. Cu toate acestea, tentativa școlii Kleist-Leonhard de a ordona patologia psihiatrică într-o serie de boli de sistem, cu o simptomatologie și cu un substrat material cerebral net definit, pare să fi eșuat într-un labirint de grupări și forme clinice, probabil datorită discrepanței între analiza clinică foarte detaliată și caracterul de cele mai multe ori ipotetic al sistemelor neuroanatomice implicate.

Menționăm că o serie de autori cu orientare preponderent descriptivă (de exemplu Mayer-Gross, Gruhle, Huber, Heinrich), dar și alții, cu orientare preponderent comprehensivă (de exemplu Bleuler, Sjöbring, Baruk etc.) au căutat să coreleze diferite date ale substratului material cerebral sau somatic, în general (genetice, neurofiziologice, electro- și pneumoencefalografice, psihofarmacologice, biochimice etc.) cu simptomele psihopatologice. De aici decurge importanța majoră pentru psihiatria contemporană a cercetărilor care folosesc metoda explicației cauzale. Aceasta pentru că, pe de o parte, metodologia cauzală permite o verificare empirică strictă, capabilă să ducă la generalizări teoretice și

pentru că, pe de altă parte, evidențierea tulburărilor substratului material ar putea contribui decisiv la perfectarea unei terapeutici orientate etiologic. Deficiența acestor tentative pare să rezide în prăpastia, deocamdată foarte adîncă, ce desparte rezultatele obținute în investigația substratului fiziopatologic de cele din domeniul psihopatologiei. Caracterul uneori extrem de general al corelărilor rezultante pare să se datoreze nu numai numărului mare de necunoscute interpuse între cele două feluri de informații (fiziopatologică și psihopatologică), ci și discrepanței între expresia cantitativă a datelor de fiziopatologie și cea calitativă a celor de psihopatologie.

Psihiatrii români, ca și reprezentanții altor școli cu orientare determinist-științifică, și-au axat cercetările în primul rînd pe studiul intensiv și dinamic al simptomatologiei, dezvoltînd sistematica nosologiei kraepeliniene în privința delimitării stărilor de remisiune și defectuale în schizofrenie. Aceste aspecte cu însemnătate deosebită pentru eforturile de readaptare și reîncadrare socială au servit drept fundament psihiatriei recuperatorii, de care se leagă întreaga gamă de instituții spitalicești și ambulatorii (ateliere de ergoterapie, staționare de zi, de noapte, ateliere protejate, dispensare și servicii de sănătate mentală). Complexitatea problemelor psihiatriei și aspectele ei particulare, în funcție de vîrstă, au dus la delimitarea pedopsihiatriei și gerontopsihiatriei, iar aspectele juridice, familiale și sociale au impus delimitarea psihiatriei sociale și a psihiatriei judiciare ca ramuri ale psihiatriei contemporane. Corelat cu metoda clinic descriptivă, psihiatrii acestor școli acordă o mare atenție rolului pe care-l are factorul social în determinismul bolilor psihice, în general, și al psihogeniilor și psihopatiilor, în special. În domeniul afecțiunilor de graniță, care a fost și rămîne un capitol important de studiu, dată fiind frecvența lor crescută, psihiatrii cu această orientare se preocupă nu numai de factorii genetici, ereditari, constituționali, ci mai ales de înțelegerea factorilor psihosociali; ca atare, este vorba nu de o comprehensibilitate intuitivă forțată, ci de o înțelegere științifică, bazată pe concepția materialist-istorică asupra societății. În plus, concepția clinico-nosologică își propune atît studierea condițiilor biologice interne, cît și a mecanismelor patogenice bazate pe achizițiile actuale ale neurofiziologiei la care școala pavlovistă a contribuit neîndoielnic. Au fost astfel utilizate, pentru explicarea cauzală a diferitelor simptome psihopatologice, rezultatele bazate pe experiment (ceea ce le conferă o deosebită valoare științifică) ale școlii pavloviste. Acestea au dus la delimitarea netă, cu ajutorul celor trei metode principale de cercetare (descriptivă, comprehensivă și cauzală), a neurasteniei, psihasteniei și isteriei, cît și la orientarea atitudinii terapeutice adecvate acestor afecțiuni spre psihoterapie și reeducare, în primul rînd, și numai în al doilea rînd spre terapia medicamentoasă.

În același timp, exponenții școlilor psihiatrice amintite, apreciind că aplicarea consecventă a materialismului dialectic și istoric la fundamentarea teoriei psihiatrice (a antropologiei aplicate la psihopatologie) este necondiționat legată de concepția nosologică, s-au arătat în dezacord cu o serie de școli psihiatrice antinosologiste. Au fost combătute astfel teoriile antinosologiste ale unor psihiatri care, speculînd neajunsurile sistematicii kraepeliniene (schematismul, înțelegerea simplist-

mecanicistă a cauzalității în bolile psihice, prelucrarea insuficientă a psihiatriei de graniță), au ajuns ca prin raționamente întemeiate pe premise false să considere entitățile nosologice drept fantomatice. În acest sens, sînt tipice postulatele adepților curentului psihodinamic (psihobiologic) promovat în S.U.A. de către Adolph Meyer și continuate în parte de Masserman, care susține că diagnosticul formulat printr-un singur cuvînt este inadecvat într-un cîmp atît de complex ca acela al comportamentului uman. Inspirați parțial din teoria evoluționistă, adepții acestei teorii consideră boala un rezultat al dezvoltării, a cărei ultimă verigă este starea morbidă, care ar reprezenta un „tip de reacție" sau un „set de reacție", ulterior descrise ca tipuri de ergazii (ergazie > *ergon* = muncă în l. greacă) patologice. Acestea nu sînt niște diagnostice propriu-zise, ci simple descrieri ale fenomenelor care survin în anumite condiții de existență. Totuși prin lista celor 7 ergazii, Meyer ajungea, cel puțin prin comparație la formulări diagnostice. Astfel prin anergazie (*an* = lipsă) definea reacțiile organice cerebrale (paralizia generală, boala cerebrală senilă); sub denumirea de dysergazie cuprindea sindroame datorate afectării funcției cerebrale ca psihozele toxice; prin thymergazii înțelegea psihozele afective; prin parergazie descria schizofrenia; prin merergazie (*mero* = parte) — psihonevrozele; kakergazia (*kakos* = rău) era sinonimă cu merergazia, iar oligergazia, cu termenul de oligofrenie. Această clasificare nu a fost aplicată nici măcar în clinicile din S.U.A., dar a netezit calea pentru acceptarea concepțiilor psihodinamice curente, promovate de Jules Masserman. Deși desuetă ca aplicabilitate diagnostică azi și în S.U.A., concepția lui Adolf Meyer are de asemenea meritul de a fi descris psihozele ca reacții care rezultă din interacțiunea individului ca entitate psihobiologică cu mediul social.

În al doilea rînd el a contribuit la introducerea și folosirea studiului biografic și istoric al personalității și a fost unul dintre marii entuziaști ai comunității psihiatrice și acțiunilor de recuperare socială a bolnavilor psihici.

1.5.3.2. Direcția clinico-statistică

Lipsa unei terminologii comune și a unei metodologii unitare în psihiatria actuală a impus căutarea unor posibilități de investigație cantificabile. De asemenea datorită nivelului pe care-l are în prezent cercetarea cauzelor atît în ceea ce privește geneza fenomenelor psihopatologice cît și substratul material cerebral (și în general somatic al tulburărilor și bolilor psihice), s-a ivit necesitatea de a se depăși etapa preponderent descriptivă sau „comprehensivă" și de a o înlocui cu o altă metodă relațională, și anume cu cea statistică.

Metoda exprimării cantitative a datelor psihopatologice descriptive și corelarea lor statistică (în locul corelării comprehensive) pare să se impună în ultimul timp, constituind astfel o nouă linie de orientare în psihiatria contemporană. Această metodă pare să permită, pe de o parte, analiza interdependenței între diferitele fenomene psihopatologice, cu scopul delimitării unor sindroame și, pe de altă parte, analiza interrelației între simptomele psihopatologice și somatice, cu scopul de a

se izola unele entități nosologice și de a se realiza apropierea semantică a denumirii acestora de către reprezentanții diferitelor școli de psihiatrie. O serie de autori (Cattel, Eysenck, Guilford, Wittenborn, Hamilton, Overall și Gotham, Lorr, Brengelman, Pichot, școala de psihiatrie din București) și-au dat seama de utilitatea metodei și au aplicat-o la cercetarea cantitativă (statistico-matematică) a tulburărilor psihice. Eforturile lor, avînd ca deziderat cantificarea fenomenelor psihopatologice care să permită aprofundarea cunoașterii structurii acestora pe baze matematice s-au îndreptat în două direcții: *a*) tendința de a corija erorile observației clinice empirice prin înregistrarea standardizată cantificabilă a simptomelor psihice întîlnite în diversele afecțiuni psihiatrice; aceasta cu atît mai mult cu cît *b*) cea de-a doua tendință, care face uz de metode cantitative de prelucrare corelativă statistică, necesită date cantitative de observație. Prima recurge mai ales la scale de evaluare și uneori la baterii de teste psihologice cuantificabile. A doua — corelarea statistică a datelor observației cantitative —, constă cu precădere în analiza interdependenței. Aceasta s-a bazat în principiu pe prelucrarea corelativă (*cluster analysis* și *factor analysis*) a datelor observației, cu scopul de a se stabili gradul de corelație a variabilelor (aici a simptomelor psihopatologice) și al descoperirii unor dimensiuni relativ independente (sindroame, entități nosologice) în cadrul fenomenelor psihice cercetate (Pearson, Spearman, Fisher, Thurstone). Aplicarea acestei metode a permis, de exemplu, lui Lorr și colab. izolarea în cadrul psihozelor așa-zis endogene (schizofrenia, psihoza maniaco-depresivă) a zece factori psihopatologici: excitație, proiecție paranoidă, apatie, anxietate intrapunitivă, distorsiune perceptuală, dezorientare, tulburări motorii, ostilitate, expansivitate și dezorganizare conceptuală.

După stabilirea corelației între acești factori au fost delimitate apoi configurații de simptome și trăsături (*pattern*) sau „tipuri diagnostice" relativ stabile la majoritatea bolnavilor analizați: gruparea hiperactivității dezorganizate; gruparea dispoziției depresive; gruparea depresiei anxioase; gruparea dezorganizării schizofrene; gruparea procesuală; gruparea paranoiacă ostilă; gruparea tulburărilor subiectiv-funcționale și gruparea obsesiv-compulsivă. După cum se poate observa, aceste grupări sînt înrudite dar nu identice cu sindroamele clasice.

După Lorr, cu ajutorul acestor grupări devine posibilă conturarea unor succinte caracterizări, utile pentru punerea diagnosticului, dar mai ales pentru reflectarea modificărilor datorate terapeuticii. În mod asemănător Overall și colab., pe baza celor 16 simptome apreciate prin scala proprie, disting patru factori principali sau dimensiuni axiale: melancolic, hebefrenic, paranoiac și paranoid, precum și un factor accesoriu, constituit din tulburări motorii. De asemenea Eysenck, analizînd nevrozele, diferențiază doi factori: nevrozismul (*general neuroticism*) și factorul introversiune-extroversiune. În același sens datele obținute prin analiza factorială au fost utilizate de Overall și Pichot pentru determinarea unor stereotipuri diagnostice factoriale, precum și a unor profiluri simptomatice sau factoriale. Acestea permit folosirea diagnosticului automat în psihiatrie, care constă în determinarea de către ordinator a indicelui de asemănare între profilul individual al bolna-

vului studiat şi fiecare profil tip *(stereotip diagnostic)*, indicele cel mai ridicat stabilind diagnosticul cel mai probabil.

Corelarea statistică a rezultatelor cantitative ale observaţiei s-a efectuat de asemenea prin *analiza dependenţei*. Prin aceasta se investighează influenţa variabilelor independente asupra celor dependente, plecînd de la tradiţionalul experiment funcţional a = f(b). Fiindcă în forma ei clasică nu a dat rezultatele scontate, Eysenck a folosit analiza dependenţei modificată de Fisher (analiza varianţiei şi covarianţiei), care să permită modificarea simultană a variabilelor independente (deci a tuturor variabilelor în afara celei dependente) şi cercetarea efectului lor comun sau separat asupra variabilei dependente. Pentru aceasta el a aplicat analiza varianţiei şi covarianţiei în condiţiile unor modificări continue, atît a terapeuticii medicamentoase, cît şi a factorilor (variabilelor) de mediu, psihoterapeutici şi endogeni, în ceea ce priveşte cercetarea efectului lor comun sau separat (deci şi a efectului medicamentos) asupra sindromului depresiv reactiv.

Psihiatrii din ţările intens industrializate vorbesc în prezent chiar de o automatizare a psihiatriei. Astfel dr. Milo Tyndel arată că avînd în vedere creşterea cererii de asistenţă medicală în psihiatrie şi serviciile înrudite, a devenit necesară economisirea timpului şi muncii folosite pentru colecţionarea, organizarea, înregistrarea şi trecerea datelor necesare în practica şi cercetarea medicală, fără ca aceasta să însemne substituirea personalului medical, a relaţiei medic-pacient şi a întocmirii foii de observaţie. Mai mult, el afirmă că înseşi chestionarele existente anterior metodelor computerizate au avut o serie de avantaje, şi anume : economisesc timp, acordă suficient timp bolnavului pentru a reflecta şi a răspunde la întrebările puse ; problemele cuprinse în chestionar amintesc bolnavului de anumite emoţii sau stări conflictuale, care, după el, ar trebui „refulate" sau „suprimate" în timpul discuţiei directe cu medicul ; pot evidenţia anumite arii eventual omise în cursul convorbirii directe şi, în fine, răspunsurile la aceste întrebări pot oferi puncte de sprijin pentru convorbirea directă.

Printre dezavantaje, autorul menţionează următoarele : tiparul statistic poate să interfereze cu schimbările spontane de orientare şi cu centrarea care are loc în convorbirea „pe viu" ; nu este posibil să ne convingem dacă toate întrebările din chestionar au fost înţelese de pacient şi dacă acesta a formulat răspunsuri strict legate de întrebare ; aplicarea chestionarelor şi computerelor poate interfera cu relaţia medic-pacient, stînjenind astfel stabilirea unei relaţii de lucru, a unei relaţii de transfer.

Cu toate acestea, importanţa practică a aplicării metodologiei statistice în psihiatrie constă, între altele, în posibilităţile pe care le deschide cercetării fundamentale în psihopatologie, în creşterea gradientului de comunicabilitate a datelor obţinute între psihiatri cu concepţii diferite, în aprecierea mai precisă a efectelor terapeutice şi în posibilitatea exprimării diagnosticului psihiatric prin ordinator. Pentru a deveni cu adevărat eficientă, metodologia statistică pare să necesite perfectarea unei serii de condiţii formulate încă de Jaspers şi completate de Pichot, şi anume : delimitarea strictă a noţiunilor referitoare la fenomenele psihopatologice ce se cantifică (catalog de simptome şi sindroame); caracterul semnificativ reprezentativ al materialului (mostrei) utilizate (selecţia critică a cazurilor) ; liniaritate cît mai mare a relaţiilor analizate între simptome ; şi în sfîrşit, modul de interpretare multidimensional al relaţiilor cantitative elucidate.

Aceste metode, după părerea noastră, nu pot înlocui observaţia clinică şi investigaţia biologică ; diagnosticul automat mai ales, nu poate fi decît relativ şi grevat de pericolul de a dezumaniza psihiatria, scurt-circuitînd relaţia pozitivă medic-pacient. Dacă utilitatea şi eficienţa acestor metode tehnice moderne în psihiatrie rămîn încă neconvingătoare, de o mare popularitate se bucură metodele statistico-matematice aplicate la prelucrarea datelor epidemiologice, în vederea aprecierii dinamicii şi structurii morbidităţii prin boli psihice, indispensabilă pentru organizarea ştiinţifică a asistenţei psihiatrice. Aplicarea pe scară generală a datelor obţinute prin studii statistice şi demografice complexe a devenit aproape curentă ca urmare a folosirii computerelor.

1.5.3.3. Direcţia psihosocială

Direcţia psihosocială a psihiatriei contemporane. Aşa cum reiese din lucrările Celui de al V-lea Congres mondial de psihiatrie (Mexic, 1971), psihiatria a continuat să se dezvolte în ritm accelerat, în multiple direcţii. Îmbogăţirea mijloacelor terapeutice şi creşterea eficienţei chimioterapiei, psiho- şi socioterapiei au determinat transformarea vechilor azile în spitale cu sistem de asistenţă dominant deschis, tratamentul bolilor psihice fiind posibil nu numai în spitalele cu profil psihiatric, ci şi în serviciile şi secţiile unor mari spitale unificate. Atribuţiile psihiatrilor nu se mai pot rezuma doar la estomparea sau reducerea simptomelor morbide ; în condiţiile actuale, de o importanţă cel puţin egală devine atît elaborarea măsurilor de profilaxie, cît şi lupta pentru recuperarea socială integrală sau parţială a bolnavilor psihici.

Caracteristica psihiatriei de azi, şi implicit a psihiatriei româneşti, este deschiderea („uşile deschise"), ieşirea din izolarea azil-clinică în realitatea înconjurătoare, cu structurile ei socio-economice şi politico-culturale. Aceste interferenţe nu trebuie să ducă la antipsihiatrie, adică la pierderea unei relative autonomii. De aici rezultă metodologia clasificată în funcţie de nivelurile ontologice cărora i se adresează :

— *metodologia biologică* : explorarea creierului şi somei cu ajutorul tomografiei computerizate, E.E.G., analizelor de laborator, anatomiei patologice, biochimiei, imunologiei, psihofarmacologiei ;

— *metodologia psihologică* : testele de psihometrie, de personalitate, metodele psihoterapice individuale şi de grup ;

— *metodologia socială* : statistica şi epidemiologia psihiatrică, adaptarea şi readaptarea profesională, circuitul economic şi productiv, autogestiunea, mecanismul resocializării :

— *metodologia culturală* : educația permanentă a adultului, arta terapeutică, scientica, orientarea axiologică, activizarea politică, mijloacele de influență în masă, sănătatea mentală în manifestările culturale, dezvoltarea conștiinței morale.

1.5.4. SARCINILE PSIHIATRIEI ACTUALE

Sarcinile psihiatriei actuale constau în :

— prevenirea bolilor mentale sau promovarea sănătății mentale individuale și de grup ;

— diminuarea morbidității psihiatrice prin depistarea, tratamentul precoce și dispensarizarea bolnavilor ;

— menținerea potențialului socio-economic și cultural al bolnavului mental prin resocializare ;

— coordonarea și integrarea planului de sănătate mentală cu acele laturi ale planului de stat care implică factori psihopatologici de risc ;

— pregătirea noilor generații de psihiatri la nivelul cerințelor actuale.

Pentru a realiza aceste sarcini, psihiatria contemporană și-a extins aria de preocupări directe la colectivitățile umane : s-au creat astfel instituții semiambulatorii și ambulatorii (spitalul de zi și de noapte), dispensare, servicii de sănătate mentală, cabinete de specialitate și în policlinicile generale. Pentru a face față sarcinilor complexe de cunoaștere a interrelațiilor umane legate de familie, locul de muncă și colectivul social al bolnavului a devenit necesară munca în echipă sau grup de specialiști cu pregătire polivalentă (medici, sociologi, psihologi, asistenți sociali, defectologi, kineziterapeuți etc.).

Dacă ne referim la psihiatria românească, putem sesiza următoarele caracteristici :

a) este critică, adică informată dar nu dogmatică ; nu aplică orbește dar nici nu disprețuiește și nu ignoră eforturile care se fac în psihiatria mondială ; respinge orientările antiștiințifice, dizolvante ;

b) este umanistă și nu biologizant-dezumanizantă ; respectă statutul și drepturile omului bolnav psihic și ale grupului aparținător, păstrînd echilibrul cînd interesele devin inconciliabile ; este tolerantă dar și exigentă ; bolnavul mental nu este abandonat unui pesimism incurabil, ci ajutat să învețe și să reînvețe să muncească ;

c) este medicală, întrucît își bazează înțelegerea pe datele medicinii și terapeuticii actuale ;

d) este angajată, deci solidară cu efortul general al societății românești, și conștientă, prin slujitorii ei, de problematica lumii contemporane ;

e) recunoaște că fenomenele de sociopatogenie depășesc cu mult răspunderea psihiatrică dar în înțelegerea și combaterea acestui fenomen poate contribui în mod competent. Ponderea psihiatriei în problemele de sănătate este relevată de unele date recente de epidemiologie.

Astfel, după ultimele statistici ale O.M.S., publicate cu prilejul „Anului handicapaților" (1982), în lume există un miliard de hadicapați,

din care 250 de milioane — bolnavi psihici. Mai poate psihiatria să rămînă izolată, să vehiculeze idei perimate, prejudecăți ? Este evident că trebuie să intre în dialog cu societatea, să-și explice statutul, sarcinile și scopurile și să traducă în viață programele de sănătate mentală, programe în concordanță cu planurile de stat. Astfel, dintr-o disciplină medicală cvasi-auxiliară, ea devine o prioritate medicală. Nimic bombastic aici, din moment ce viața s-a complicat, orice element a devenit interdependent și generatorul factorilor de risc ai dezechilibrelor mentale în lanț iar creșterea răspunderii, disciplinei, eficacității, creativității contemporanilor noștri presupune sănătate, în primul rînd mentală — substanța tuturor relațiilor sociale și individuale actuale. Binomul societate-personalitate devine chintesența determinismului și libertății umane din care rezultă și cheia oricărei terapii psihiatrice.

Desigur că statutul psihiatriei diferă de la o țară la alta, de la o epocă la alta ; pentru psihiatria românească orientarea practică se înscrie în programul de promovare și apărare a sănătății mentale pe care Ministerul Sănătății îl întocmește în acord cu directivele Comitetului Central al Partidului Comunist Român. Sarcina esențială constă în resocializarea handicapaților psihici, ceea ce înseamnă a-i ajuta să trăiască cît mai aproape de stilul oamenilor obișnuiți.

Prin resocializare, spitalul clasic se transformă într-o instituție socială, într-un simulator social, care protejează temporar sau, în cazuri disperate, definitiv bolnavul mental pentru *a-l resocializa,* adică pentru a-l stimula să muncească în raport cu posibilitățile sale fizice și psihice actuale, fără a-l forța, fără a-l degrada, fără a-l umili, ajutîndu-l să dobîndească noi aptitudini sau respectîndu-i-le pe cele vechi.

Resocializarea se opune atitudinii extrem de dăunătoare, de neglijare a bolnavilor psihici gravi, formal îngrijiți, în condițiile unei dispensarizări lipsite de conținut, și deplasarea accentului pe tratarea bolilor relativ ușoare și neinfirmizante. Noi considerăm această tendință dacă nu o rătăcire, atunci o trădare a adevăratei misiuni a psihiatriei, pentru că dacă sănătatea mentală este o problemă majoră de sănătate publică, ea nu se poate realiza prin segregarea sănătoșilor de bolnavii mentali gravi. Așa că, numai resocializarea acestora din urmă poate contribui la ameliorarea stării de sănătate mentală a comunității.

Extinderea competenței psihiatriei, sesizabilă în ultimele decenii, a impus deci diversificarea funcțiilor ei, ceea ce îi oferă posibilitatea de a exercita o influență pozitivă asupra desfășurării vieții oamenilor în societate, contribuind astfel la promovarea sănătății mentale. Eforturile pentru promovarea sănătății mentale au impus psihiatriei, ca ramură a științelor medicale, noi funcții de care trebuie să țină seama cînd se are în vedere atît dezvoltarea instituțiilor de psihiatrie, cît și formarea cadrelor de specialiști. Se desprinde astfel importanța psihiatriei în cadrul sistemului de asistență medicală cît și rolul și sarcinile psihiatrului ca explorator al vieții sociale, ca activist social, ca educator, ca membru al echipei și colaborator alături de o serie de specialiști, în cadrul echipei în care el ar trebui să ocupe locul principal. Dar pentru aceasta trebuie îmbunătățit în primul rînd sistemul de formare a specialistului, modul de recrutare și selecționare a viitorului psihiatru.

Învățămîntul psihiatric trebuie să pregătească specialiști legați de colectivitatea umană, capabili să înțeleagă factorii psihogenetici, sociali și de ambianță, în scopul prevenirii bolilor și readaptării bolnavilor psihici. Psihiatrul și echipa respectivă trebuie să depisteze cauzele dezadaptării sociale, pentru a fi capabili să întreprindă măsuri de profilaxie primară. Odată apărute tulburările mentale, el trebuie să știe să le combată (profilaxia secundară) și în sfîrșit să se ocupe de prevenirea recăderilor (profilaxie terțiară) și de reabilitare și reinserția socială a bolnavului psihic.

Unii autori dintr-o serie de țări capitaliste susțin că psihiatria, alături de sociologie, antropologie și de psihologia socială, trebuie să recunoască cît de antipsihiatrică este societatea. Spre deosebire de acest punct de vedere, care se referă la societatea capitalistă, psihiatrii noștri trebuie să recunoască ce implicații au factorii de progres continuu și rapid impuși de însăși colectivitatea umană descătușată de exploatare, stăpînă pe mijloacele de producție și beneficiară a împărțirii echitabile a produsului social al muncii. În aceste condiții nou-create, echipa de psihiatrie este chemată să cuprindă în mod aprofundat problematica complexă a promovării sănătății mentale, în cadrul larg al igienei mentale și de ocrotire a sănătății în general.

Pentru a face față sarcinilor de asistență, în foarte multe țări ale lumii se pune accentul pe însușirea unor cunoștințe de psihiatrie de către studenții în medicină astfel încît ei să poată rezolva unele probleme de psihiatrie ca medici de medicină generală.

In același timp, este necesar ca învățămîntul de specializare în psihiatrie să-l inițieze și antreneze pe viitorul specialist în însușirea metodologiilor ergoterapice, psiho- și socioterapice.

In al treilea rînd, învățămîntul de psihiatrie nu trebuie rupt de pregătirea biologică foarte temeinică. Psihiatrul are nevoie în egală măsură, pe lîngă pregătirea medicală, de cunoștințe de biologie, neurologie, după cum trebuie să-i fie familiare explorările necesare pentru cunoașterea substratului biologic al bolilor psihice. Numai astfel psihiatrul prezentului și viitorului va putea înțelege și iniția o serie de explorări în domeniul neurofiziologiei moderne, al geneticii aplicate, în domeniul histochimiei, biochimiei și enzimologiei cerebrale și, în sfîrșit, în cel al imunobiologiei și imunopatologiei, cu multiplele lor particularități legate de bolile psihice.

Iată de ce orientarea prezentă și de viitor a psihiatriei, ca specialitate cu rădăcini adînc implantate în ariile largi ale medicinii este nu numai clinico-nosologică, ci și bio-socială.

Bibliografie

ALEXANDER F. — Psychosomatic Medicine: Its Principles and Application, W. W. Norton, New York, 1950.

BALINT M. — Le médecin, son malade et la maladie, Presses Universitaires de France, Paris, 1960.

BLEULER E. — Lehrbuch der Psychiatrie (sub red. BLEULER M.), ed. a XI-a, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-New York, 1969.

BUMKE O. — Handbuch der Geisteskrankheiten, Springer Verlag, Berlin, 1928.

CHERTOK L. — La médecine psychosomatique à l'est (et) à l'ouest, *Presse méd.*, 1968, *76*, *13* (16 martie), 641.

CONSTANTINESCU G. N. — Observații critice asupra antipsihiatriei, *Neurologia (Buc.)*, 1977, *22* (aprilie-iunie), 81—86.

COOPER D. — Psychiatry and Anti-Psychiatry, Tavistock Publications, Londra, 1967.

CULLERE A. — Traité pratique des maladies mentales, Libr. Baillière, Paris, 1890.

DONGIER M. — Névroses et troubles psychosomatiques, ed. a III-a, Charles Dessart, Bruxelles, 1967.

DOSIOS A., PARHON-ȘTEFĂNESCU C-ȚA, PREDESCU V. — The History of Romanian Psychiatry, în „Psychiatry in the Communist world" (sub red. *Kiev A.*), Science House, New York, 1968.

DUNBAR F. — Emotions and Bodily Changes, Columbia University Press, New York, 1954, Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Psychiatrie), Paris, 1955.

EY H. — Etudes Psychiatriques, vol. I—III, Desclées de Brouwer, Paris, 1950—1954.

EY H. — La conscience, Presses Universitaires de France, Paris, 1963.

EY H. — Défense et illustration de la psychiatrie, Masson et Cie, Paris, 1978.

EY H. — L'Antipsychiatrie, *Évolut. psychiat.*, 1972, 37, 1, 49.

EY H., BERNARD P., BRISSET CH. — Manuel de psychiatrie, ed. a IV-a, Masson et Cie, Paris, 1974.

FREEDMAN A. M., KAPLAN H. J. — Comprehensive Textbook of Psychiatry, The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1967.

FREUD S. — Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse, ed. a IV-a, Internationaler, Psychoanalytischer Verlag, Viena, 1922.

FROOM E. — Die Grundpositionen der Psychanalyse, Verlag für Psychologie, Göttingen, 1966.

GHILIAROVSKI V. A. — Psihiatria, Edit. Medicală, București, 1956.

HILGARD E. R., ATKINSON R. C. — Introduction to Psychology, ed. a III-a, Harcourt, Brace and World Inc., New York, 1965.

JASPERS K. — Allegemeine Psychopatologie, ed. a VII-a, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959.

JONES E. — The Life and Work of Sigmund Freud, Basic Books, New York, 1953.

KERBIKOV O. V., OZEREȚKI O. V., POPOV E. A., SNEJNEVSKI E. A. — Ucebnik Psihiatrii, Medghiz, Moscova, 1958.

KERBIKOV O., KORKINA M., NAJDAROV R., SNEJNEVSKI A. — Psychiatrie, Mir, Moscova, 1972.

KLOTZ H. P. și colab. — La médecine psychosomatique, Expansion Scientifique Française, Paris, 1965.

KRETSCHMER E. — Körperbau und Charakter, Springer Verlag, Berlin, 1961.

LAING R. D. — The Divided Self, Tavistock Publications, Londra, 1960.

LALANDE A. — Vocabulaire technique et critique de la philosophie, ed. a X-a, Presses Universitaires de France, Paris, 1968.

LAPLANCHE J., PONTALIS J. B. — Vocabulaire de la Psychanalyse, Presses Universitaires de France, Paris, 1967.

LEMKE R., RENNERT H. — Neurologie und Psychiatrie, J. A. Bartsch, Leipzig, 1970.

LLOYD SEDERER — Moral Therapy and the Problem of Moral, *Amer. J. Psychiat.*, 1977, *134*, 3 (martie), 267, 72.

MAHL F. G. — Anxiety, HCl Secretion and Peptic Ulcer Etiology, *Psychosom. med.*, 1950, 3, 158.

MAYER-GROSS W., SLATER E., ROTH M. — Clinical Psychiatry, Baillière, Tindall et Cassell, Londra, 1969.

*** — Mic dicționar filozofic, Edit. Politică, București, 1969.

MINKOWSKI E. — Traité de psychopathologie, Presses Universitaires de France, Paris, 1966.

MOROZOV V. M. — O sovremennîh napravleniah v zambejnoi psihiatrii i ih ideinix istoriah, Medghiz, Moscova, 1961.

PAVLOV I. P. — Prelegeri despre activitatea emisferelor cerebrale, Edit. Acad. R.P.R., București, 1951.

7 — c. 940

PAVLOV I. P. — Experiența a douăzeci de ani în studiul activității nervoase superioare a animalelor, Edit. Acad. R.P.R., București, 1953.
POROT A. — Manuel alphabétique de psychiatrie, Presses Universitaires de France, Paris, 1960 ; Psychiatrie der Gegenwart, în: „Forschung und Praxis", vol. I/I A, I/1 B, 1/2, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1967, 1963, 1964.
RÉGIS E. — Précis de psychiatrie, ed. a VI-a, G. Doin, Paris, 1923.
RUBINSTEIN S. L. — Existență și conștiință, Edit. Științifică, București, 1962.
SCHNEIDER K. — Klinische Psychopathologie, ed. a VII-a, Georg Thieme, Stuttgart, 1966.
STONE A. A. — Recent Mental Health Litigation a Critical Perspective, *Amer. J. Psychiat.*, 1977, 134, 3, 273—279.
SZASZ T. — The Myth of Mental Illness, Harper and Row, New York, 1962.
SZASZ T. — Anti-Psychiatry. The Paradigme of the Plundered Mind, *New Rev.*, 1976, 3, 29, 3.
WEITBRECHT H. J. — Psychiatrie im Grundniss, ed. a II-a, Springer Verlag, Berlin, 1968.
WELLA H. K. — Dialectica marxistă și științele naturii, Edit. Politică, București, 1962.
WYRSCH J. — Die Person des Schizophrenen, Haupt Verlag, Berna, 1949.
WEITBRECHT H. J. — Kritik der Psychosomatik, Georg Thieme, Stuttgart, 1955.

CAPITOLUL II

SEMIOLOGIA

Semiologia reprezintă acea parte a psihiatriei care se ocupă cu studiul simptomatologiei bolilor psihice, stabilind condițiile, succesiunea, interdependența și dinamica tulburărilor mentale, ca și caracterul lor particular, în funcție de boala psihică sau somatică în cadrul căreia apar.

Așa cum în celelalte domenii ale medicinii, pentru a delimita un sindrom sau o boală somatică trebuie evidențiată o suită de semne patologice din partea diferitelor organe sau sisteme, tot astfel în psihiatrie trebuie căutate semnele de tulburare a funcțiilor psihice (percepție, atenție, memorie, gîndire, imaginație, afectivitate, voință, activitate etc.) și corelate obligatoriu cu investigația stării somatice.

Această delimitare a semnelor îmbolnăvirii mentale, pe funcții psihice, are la bază criterii psihologice, utilizate în psihiatrie mai mult în scop didactic, deoarece nu există simptome psihice care să se manifeste numai în cadrul unei funcții, lăsîndu-le nealterate pe celelalte, așa cum nu se poate vorbi de simptome psihice lipsite de orice fel de legătură cu formațiunile funcționale ale sistemului nervos central, sau cu starea generală somatică, cu dereglările echilibrului homeostazic.

Din aceste motive, pentru noi, simptomul psihic nu reprezintă o noțiune psihologică, nu exprimă doar o tulburare a funcției respective, ci semnul unei stări de boală avînd, în funcție de aceasta, aspecte particulare consecutive leziunii organice, stării toxice, modificării funcționale a diferitelor structuri și formațiuni cortico-subcorticale. De altfel însăși persistența simptomelor este legată de tipul de evoluție a procesului care le determină. Pe de altă parte, existența unor simptome și o anumită dinamică a lor (de exemplu tulburările de memorie, tipul și formele ideilor delirante) pot constitui criterii importante atît pentru orientarea și aprecierea eficienței unor măsuri terapeutice, cît și pentru prognosticul bolii respective.

După natura procesului care determină apariția simptomelor, după extensiunea și dinamica lor, simptomele ar putea fi clasificate în psihiatrie, ca și în alte specialități ale științelor medicale, în : simptome locale și generale, simptome funcționale și organice, reversibile și ireversibile.

Spre deosebire de alte specialități medicale, caracterul local al simptomelor se întîlnește mult mai rar, în special în anumite procese organice de focar (procese tumorale, leziuni traumatice etc.).

După intensitatea simptomelor, și mai ales după calitatea și gravitatea tulburării modului de reflectare a realității lumii obiective și subiective, se distinge o simptomatologie nevrotică, una psihotică, simptome de nedezvoltare, simptome demențiale etc. Simptomele așa-zis zgomo-

toase, delirante, halucinatorii, ca și unele simptome depresive, exprimă intensitatea psihotică a tulburărilor mentale și conferă de obicei caracterul de gravitate și de urgență în bolile psihice.

Simptomatologia bolilor psihice nu se limitează însă la acest tip de tulburări, ci poate îmbrăca mult mai frecvent forma unor modificări de mai mică amplitudine și de variabilitate extremă, interesînd nu numai psihiatrul, ci și alți specialiști, ca și medicul de medicină generală.

Alături de aceste tulburări care-i solicită mult mai mult spiritul de observație medicului, există o simptomatologie așa-zis disimulată sau mascată de bolnav, uneori deosebit de gravă, posibil a fi însă dedusă din ezitarea, reținerea, tăcerea sau detașarea de realitate a bolnavului. Acest aspect al simptomatologiei unei boli psihice poate înșela aparențele, lipsind bolnavul de tratamentul de specialitate, adesea cu caracter de extremă urgență.

Din cele relatate se degajă importanța cunoașterii atît a tulburărilor psihice prezente în unele boli somatice sau aparent somatice, cît și importanța unor semne somatice, specifice sau nespecifice, care însoțesc sau interferează cu boala psihică în evoluție. A deosebi nu constituie numai o problemă formală, ci una cu mare importanță, și evitarea agravării sau cronicizării unei afecțiuni de bază. Iată de ce acest aspect, asupra căruia vom reveni, trebuie reținut atît de psihiatri, pentru care descifrarea elementelor semiologice reprezintă prima etapă a examenului psihic, cît și de medicii de alte specialități.

Am afirmat în primul capitol că psihiatria deține o situație specială în cadrul științelor medicale, deoarece ea se ocupă de tulburarea funcțiilor psihice al căror determinism depășește explicația biologică pe care o poate furniza studiul creierului prin mijloacele științelor naturii. Înțelegerea acestui determinism este legată de asimilarea unor discipline care relevă natura biologică dar și socială a omului. Așa se explică numeroasele interferențe ale psihopatologiei și psihiatriei începînd cu psihologia și medicina și sfîrșind cu sociologia și antropologia. Este deci ușor de înțeles de ce, ca atare, predarea și înțelegerea psihiatriei presupun însușirea prealabilă a unor noțiuni de psihologie, fără de care ar fi greu de înțeles semnificația patologică a unor tulburări psihice. Dar nici aceasta nu poate fi apreciată decît în măsura în care se cunoaște aspectul normal al funcțiilor psihice, aspect ce servește ca termen de comparație în raport cu patologicul.

În scopuri didactice, procesele psihice pot fi sistematizate în funcție de gradul de complexitate cu care reflectă realitatea, după cum urmează :

— procese de cunoaștere (cognitive) directă și indirectă (senzațiile, percepțiile, atenția, memoria, gîndirea, limbajul și imaginația) ;

— procese afective și trebuințe, care stabilesc raportul subiectiv între individ și realitatea obiectivă ;

— voința și activitatea ca procese prin care se realizează acțiunile deliberate, în conformitate cu scopurile stabilite în mod conștient.

Accentuăm că în realitate, activitatea psihică este indivizibilă, ea manifestîndu-se într-un tot unitar, dialectic și nu ca o sumă aritmetică a părților sale constitutive. În al doilea rînd, procesele psihice nu sînt identice la toți oamenii și în toate etapele de dezvoltare a acestora.

Integrarea lor și aspectele particulare care diferențiază un individ de altul se realizează la nivelul și în raport de trăsăturile individuale ale funcțiilor de sinteză (temperament, caracter, intelect și personalitate).

2.1. SEMIOLOGIA PROCESELOR DE CUNOAȘTERE

În sfera proceselor cognitive se includ senzațiile, percepțiile, atenția, memoria, gîndirea, limbajul, imaginația și semiologia psihiatrică pe care o implică tulburările lor.

2.1.1. SEMIOLOGIA SENZAȚIEI ȘI PERCEPȚIEI

Senzația este un act psihic elementar „monomodal" de realizare a imaginii singulare a unor însușiri ale obiectelor și fenomenelor lumii înconjurătoare. Acest proces psihic elementar se produce în urma acțiunii obiectelor și fenomenelor lumii materiale asupra organelor de simț. Prin el luăm cunoștință de proprietățile elementare ale materiei (formă, mărime, greutate, culoare, duritate, sonoritate, miros, gust etc.).

Prin intermediul analizatorilor intero-, extero- și proprioceptivi excitația se transformă în senzație, în momentul în care ajunge în scoarța cerebrală.

2.1.1.1. **Senzațiile**

Senzațiile reprezintă izvorul inițial al tuturor informațiilor noastre. Nefiind însă simple copii ale însușirilor obiectelor și fenomenelor, ele sînt imagini subiective ale lumii obiective. Prin aceasta se înțelege că imaginea reflectată devine element de conștiință a subiectului și ca atare, ea nu este materială, ci de ordin ideal.

Se poate deci conchide că senzația, ca formă de reflectare a lumii, are următoarele două particularități :

a) este instrument de reflectare nemijlocită a lumii materiale între ea, ca element reflectat în conștiință, și realitatea obiectivă existînd doar sistemul analizator asupra căruia se acționează direct ;

b) senzația reprezintă întotdeauna reflectarea pe plan ideal a proprietăților separate ale obiectelor și fenomenelor concrete.

2.1.1.2. **Percepțiile**

Percepțiile sînt procese senzoriale elementare, care se disting prin sintetism, unitate și integritate, ele redînd realitatea obiectuală în imagini de ansamblu.

„Multimodală" (B. G. Ananiev, 1946) în mecanismul său acțional, percepția reflectă, în condiții de simultaneitate sau succesiune, însușiri multiple ale obiectelor lumii externe.

Fenomen realizat printr-o multiplă și variată îmbinare a analizei cu sinteza, percepția este un produs cu caracter sistematic și integru, ce

are la bază elemente constitutive aflate în raporturi legice și în interacțiune dialectică. În afara raporturilor și interacțiunilor, elementele sale se disting nu numai prin locul lor în cadrul ansamblului, ci și prin semnificația lor diferită, care conferă caracterul inedit al întregului.

Sub aspect subiectiv, percepția trebuie privită ca o structură internă complexă, ale cărei elemente constitutive au intensitate diferită. Pregnanța structurii interne — departe de a fi determinată univoc de intensitatea fizică a elementelor obiective — depinde de sensibilitatea psihofiziologică a componentelor și de semnificația lor pentru subiect.

Datorită înaltului ei grad de subiectivitate, semnificația nu va avea caracter permanent și imuabil, în structura percepției survenind treceri ale unei dominante în alta, în funcție de semnificația conferită însului de dinamica raporturilor sale cu ambianța. Ca urmare, aceluiași obiect în momente diferite și în condiții diferite îi putem releva însușiri fizice diferite.

În condițiile promovării unui exogenism exagerat, lui S. L. Rubinstein îi revine meritul de a fi restabilit rolul subiectivității însului în reflectarea realității și în determinarea psihologică.

„Efectul psihologic al oricărei influențe exterioare care se exercită asupra persoanei, este condiționat de istoria dezvoltării acestei persoane, de legitățile sale interne" (S. L. Rubinstein, 1962).

Actul perceptiv nu poate fi conceput decît ca desfășurîndu-se în anumite limite spațiale și într-un anumit interval de timp; percepția realizează astfel nu numai imaginea ansamblului însușirilor, ci și a raporturilor spațio-temporale. Imaginea perceptivă poate fi considerată de aceea, ca un amplu sistem de raporturi între însușirile concrete ale lucrurilor. Reflectarea raporturilor contribuie la realizarea aspectului calitativ superior pe care-l reprezintă percepția în comparație cu actul elementar „monomodal", de realizare a imaginilor singulare, particulare, ale ambianței obiective prin senzații.

Existența acestor raporturi obiectiv-stabile atît între calitățile obiectului dat cît și între acestea și condițiile interne, subiective ale însului (trebuințe, interese, experiență etc.), conferă percepției (deși proces senzorial) note de generalizare și abstractizare.

Caracterul de generalitate și conținutul abstract al imaginii perceptive este realizat și prin cuvînt; denumind obiectul perceput, subiectul îl raportează, îl pune în anumite limite și abstractizează diferitele sale însușiri particulare.

Marcînd saltul calitativ față de senzații, ilustrînd legătura între senzorialitate și cunoaștere, percepția include, în mod disimulat, însușirile generale și esențiale ale lucrurilor, însușiri care, la rîndul lor, contribuie la conturarea și pregnanța individualului și concretului reflectat.

Dialectica dezvoltării senzorialității în ansamblul vieții psihice este ilustrată de observația ontogenetică, după care, deși copilul are senzații (încă insuficient diferențiate) de la naștere, numai după vîrsta de 3 luni se poate vorbi de constituirea percepției; cu ajutorul percepției auditive se realizează diferențierea fenomenelor în primul an și a cuvintelor după această vîrstă. Cuvintele, prin integrările semantice și posibilitățile de comunicare, vor permite dezvoltarea senzorialității în perioadele următoare, cînd din contemplativă și acțională, percepția se dezvoltă printr-un al treilea mijloc, acela al comunicării.

Psihopatologia senzorialității depășește aria psihiatriei, așa încît o întîlnim în toate specialitățile medicale și deseori în viața normală.

Astfel, coborîrea pragului senzorial determină o suprasensibilitate la excitanți care pînă atunci (subliminali) nu erau percepuți; aceasta se traduce pe planul subiectivității însului prin *hiperestezie*, care este trăită ca o impresie de creștere a intensității senzațiilor și percepțiilor, ceea ce face ca persoanele respective să suporte greu nu numai atingerile cutanate, ci și zgomotele, trepidațiile, lumina etc. Aceasta se întîlnește în stările de surmenaj, de suprasolicitare nervoasă și fizică, în stadiile prodromale sau de debut ale bolilor infecto-contagioase, la debutul unor afecțiuni psihice, în boala Basedow etc.

Cenestopatiile (termen introdus de Dupré) reprezintă o formă mai aparte de hiperestezie, caracterizată printr-o tulburare conștientă a senzației și percepției intero- și proprioceptive.

Clinic, cenestopatiile se definesc ca senzații penibile, difuze, cu sediu variabil, care apar fără nici o modificare organică evidențiabilă cu mijloacele actuale de investigație. Cenestopatiile „pure", funcționale se întîlnesc în majoritatea sindroamelor nevrotice cu componente astenice.

Fenomenul invers, al ridicării pragului senzorial, *hipoestezia*, are drept consecință scăderea receptivității la diverși excitanți, scăderea acuității senzoriale; se întîlnește în stări reactive acute, în stări de inducție hipnotică, isterie, tulburări de conștiință, oligofrenii, schizofrenie și altele

Dacă în mod convențional putem denumi hiperestezia și hipoestezia ca modificări preponderent cantitative ale senzorialității, iluziile și halucinațiile realizează modificările ei calitative.

2.1.1.3. Iluziile

Iluzii au și oamenii normali, care pot percepe deformat un obiect, datorită distanței prea mari pînă la el, luminii insuficiente sau datorită unor stări afective speciale cum este frica în condiții de întuneric, cînd umbrele sînt luate drept ființe ciudate, oameni sau animale agresive.

H. Ey consideră că iluzia este în general orice eroare cognitivă sau perceptivă. În ceea ce privește percepția, ar consta fie din proiectarea imaginarului și a inconștientului în actul perceptiv, fie din prelucrarea eronată a imaginilor percepute. Ar fi vorba de erori de integrare și recunoaștere a unor obiecte percepute în totalitate sau numai a unor elemente: formă, mărime, distanță etc.

Sînt cunoscute de asemenea așa-zisele „iluzii fiziologice", optico-geometrice (bățul introdus în apă pare frînt, două linii paralele, întretăiate într-un anumit punct de o a treia, par curbe), iluziile de greutate, de volum etc.

Și în aceste situații însă, spre deosebire de manifestările patologice, persoanele corectează ușor eroarea.

În cazul iluziilor patologice, bolnavul nu le corijează, ci le consideră veridice, adesea percepția falsă cu obiect fiind însoțită de interpretarea delirantă, de modificarea luciditătii sau de superficializarea proceselor asociative, de atenție și memorie.

Iluziile, ca reflectare denaturată a obiectelor și fenomenelor, se caracterizează prin obiectualitate, ele fiind generate întotdeauna de un excitant real.

Deşi definită în mod constant ca o percepţie falsă, iluzia constituie adesea în primul rînd o senzaţie falsă.

După modalităţile senzoriale, iluziile se împart în : exteroceptive (vizuale, auditive, gustative, olfactive, haptice), proprioceptive şi interoceptive.

2.1.1.3.1. **Iluziile vizuale**, cele mai frecvente, constau în impresia de deformare a obiectelor şi a spaţiului perceput *(metamorfopsii)*. Astfel, persoana poate avea impresia că obiectele sînt mai mari *(macropsie)* sau mai mici *(micropsie)*, alungite sau lărgite *(dismegalopsie)*, răsucite pe diagonală, asimetrizate etc. Nu numai dimensiunea şi forma obiectelor pot să pară modificate, ci şi distanţa, obiectele respective fiind percepute ca mai apropiate sau mai îndepărtate *(porropsia)*. Astfel, spaţiul poate fi perceput ca strîmtorat, situaţie în care obiectele apar apropiate, sau, dimpotrivă, lărgit, obiectele îndepărtîndu-se de subiect. De exemplu, strada poate să apară foarte lungă, locuinţa înaltă, înclinată. Deşi de obicei statice, obiectele pot apărea uneori şi animate de mişcări.

La unele persoane, interpretarea imaginativă poate oferi percepţiei patologice un mare grad de bogăţie şi vivacitate, fenomen denumit *pareidolie*. Este o formă de iluzie vizuală patologică constînd în aceea că pacientul ia desenele anodine ale unui plafon, covor sau unghiurile unei încăperi, norii de pe cer, drept persoane, ochi înfricoşători, fiinţe fantastice, monştri, animale agresive — percepţii deformate, anxiogene.

Dintre iluziile vizuale fac parte *falsele recunoaşteri ;* acestea constau în identificarea greşită a diverselor persoane. Simptomul trebuie deosebit de confuzia de persoană, posibilă şi la oameni normali în anumite condiţii : percepere incompletă din cauza distanţei, luminozităţii, intervalului lung de timp de la ultima întîlnire sau pur şi simplu a asemănării care creează unele dificultăţi de diferenţiere. Omul normal însă îşi dă seama repede şi critic de confuzie şi se corectează.

În această formă, falsele recunoaşteri se întîlnesc în special în stările maniacale ca o consecinţă a labilităţii şi dispersiunii atenţiei sau a rapidităţii cu care se desfăşoară procesele asociative. Survin de asemenea în stările confuzionale (în care percepţiile sînt superficiale, neclare şi incomplete) sau în sindromul Korsakov (datorită tulburării funcţiei de recunoaştere a memoriei), precum şi în sindroamele demenţiale senile, traumatice, vasculare.

O variantă mai aparte a falselor recunoaşteri este fenomenul cunoscut în psihopatologie sub denumirea de „deja văzut" *(déjà vu)*, „deja cunoscut" *(déjà connu)*, „deja trăit" *(déjà vécu)* sau, dimpotrivă de „niciodată văzut" *(jamais vu)*, bazat în special pe tulburarea fazei de recunoaştere a memoriei. Aceste iluzii se întîlnesc în special în sindroamele de derealizare şi depersonalizare, cît şi în patologia lobului temporal (stările secunde din epilepsia temporală simptomatică sau genuină).

O a treia variantă a iluziilor patologice, mai frecventă în psihozele discordante, este *iluzia sosiilor* (sosiile sînt persoane sau fiinţe care seamănă într-o măsură atît de mare, încît nu pot fi deosebite). În aceste cazuri, persoana cunoscută nu este identificată ca atare ci doar avînd o asemănare cu aceasta.

Uneori bolnavii cu astfel de iluzii consideră că persoanele cunoscute (de obicei rude apropiate — părinţi, fraţi, surori, soţii sau soţi) au fost multiplicate, chipurile identice fiind luate drept persoane cu altă identitate. Deseori falsa identificare este legată de o interpretare eronată : bolnavul are convingerea că persoanele apropiate au fost substituite cu persoane cu chip asemănător, în scopuri ostile lui. Astfel un pacient cu schizofrenie, fugind de la domiciliul conjugal la părinţii săi, de teamă să nu fie omorît de soţie, afirmă că mama şi sora au fost substituite, iar comparaţia cu fotografiile acestor două persoane în loc să-i corijeze iluzia, i-a întărit convingerea că soţia a reuşit să-i substituie rudele adevărate pentru a-şi realiza planul criminal. Acest exemplu ilustrează legătura dintre iluzie şi interpretarea delirantă.

2.1.1.3.2. **Iluziile auditive** se situează pe locul al doilea în ordinea frecvenţei şi constau în impresia că diferite sunete sau zgomote sînt mai apropiate, mai puternice, mai distincte sau, dimpotrivă, mai îndepărtate, mai discrete, mai estompate. Alteori, impresia falsă poate fi dată de o modificare pregnant calitativă, astfel că diferite sunete sau zgomote reale (bătăile ceasornicului, zgomotul apei de la robinet, scîrţîitul uşii etc.) sînt percepute de bolnav sub forma unor cuvinte injurioase, strigăte de deznădejde ale aparţinătorilor etc., identificarea lor realizîndu-se în mod eronat, în funcţie de interpretarea delirantă. Acest fenomen, în care bolnavul ia *ceva* drept *altceva* trebuie deosebit de *interpretarea senzorială*, în care pacientul identifică corect excitantul senzorial (paşi, scîrţîitul uşii, bătăile ceasornicului), dar interpretează percepţia *sui-generis* (paşii sînt ai unui persecutor, scîrţîitul uşii anunţă intrarea în încăpere a urmăritorului cu intenţii agresive etc.).

Considerăm că *interpretarea senzorială* este distinctă (deşi apropiată psihopatologic şi clinic) de percepţia delirantă, în care iluzia şi interpretarea se desfăşoară pe fundalul intuiţiei delirante.

2.1.1.3.3. **Iluziile gustative şi olfactive** se deosebesc greu între ele atît datorită vecinătăţii celor doi analizatori, cît şi înrudirii embriologice a acestora din urmă. Ele constau în perceperea eronată a gustului sau mirosului normal al diferitelor substanţe sapide sau odorifice *(parosmie)*.

Numim *iluzii viscerale* sau *interoceptive* perceperea eronată a funcţionării unor organe sau aparate. Considerăm că noţiunea de *iluzie* (sau halucinaţie) *cenestezică* este inadecvat folosită : dacă cenestezia defineşte starea de bună funcţionalitate a organismului, nu putem denumi prin acelaşi concept şi impresia de anormalitate a senzaţiei de confort somatic.

Iluziile de *modificare a schemei corporale* (tulburările schemei corporale) reprezintă perceperea denaturată a formei, mărimii, greutăţii şi poziţiei propriului corp. Ele se pot exprima ca senzaţie de mărire sau micşorare a dimensiunilor şi greutăţii corpului (tulburarea totală de schemă corporală), fie ca transpoziţia părţilor corpului, micşorării sau măririi acestora (tulburare parţială de schemă corporală). Bolnavii cu astfel de tulburări au senzaţia chinuitoare a lungirii sau măririi corpului (acesta „depăşeşte limitele patului", „picioarele le ies pe geam", „ajung în tavan"), a fragmentării corpului (linia de demarcaţie a acestuia apare fragmentată).

Asemenea reprezentări, în cazul unor leziuni organice, dispar prin controlul vederii, dar numai în timpul perceperii nemijlocite, ca să reapară la încetarea controlului vizual. Tulburările de schemă corporală sub forma unor false percepții (de schimbare a așezării topografice a membrelor, contorsiunea sau dezmembrarea lor de corp) se întîlnesc mai ales în schizofrenie, în intoxicații și în alterările lucidității conștiinței. Ele mai pot fi întîlnite în patologia cu conținut obsesivo-fobic, sub forma dismorfofobiei (fața este strîmbă, asimetrică, disproporționată, nasul mare, gura pînă la urechi etc.).

Unii dintre acești bolnavi se adresează cu insistență instituțiilor de chirurgie plastică, cabinetelor de cosmetică, pentru a le înlătura „defecțiunea", chiar și prin intervenții chirurgicale repetate.

Aceste tulburări ale „imaginii corpului" — cum le denumește Lhermitte — apar uneori în halucinoza pedunculară și în sechelele de encefalită epidemică cu leziuni localizate predominant în regiunea parietooccipitală. Ele au fost descrise însă și în stările confuzive sau în schizofrenie, ca urmare a disocierii conștiinței propriului eu. De asemenea ele pot fi reproduse în modelele psihozelor experimentale, provocate cu substanțe psihedelice (mescalină, psilocibină, LSD 25), dar în acest caz tulburările amintite apar de obicei împreună cu metamorfopsiile.

În concluzie, iluziile pot fi întîlnite la :

— oamenii normali, favorizate de circumstanțe externe (distanță mare, lumină insuficientă, crepuscul), solitudine, sugestibilitate, emotivitate, stare hipnagogică (de trecere de la veghe la somn) etc. ;

— bolnavi cu tulburări funcționale sau leziuni ale receptorilor, căilor de conducere sau zonelor integrative (în special ale lobului temporal), cu rol în analiza senzorială și în compararea cu experiența anterioară ;

— bolnavi cu stări febrile, boli infecto-contagioase sau toxice ;

— bolnavi cu stări confuzionale (de diferite etiologii) ;

— bolnavi nevrotici, în special obsesivo-fobici sau isterici ;

— bolnavi psihotici, mai ales în perioada de debut a schizofreniei, în stări delirante și depresive.

2.1.1.4. Agnoziile

Percepția mai poate fi tulburată printr-un defect de integrare gnozică (de transformare a excitației în senzație și a acesteia în imagine perceptivă), datorită unor leziuni ale centrilor de integrare. Astfel bolnavul poate pierde capacitatea de a recunoaște imaginile și persoanele după calitățile lor senzoriale, deși conștiența și funcțiile senzoriale elementare sînt păstrate. Aceste tulburări pot fi sistematizate în funcție de modalitățile senzoriale.

Agnozia vizuală (cecitatea psihică) constă în tulburarea recunoașterii semnificației obiectelor, imaginilor sau persoanelor cu ajutorul analizatorului vizual, deși vederea este intactă și conștiența clară. Bolnavul nu recunoaște obiecte și imagini pînă atunci familiare, deși mișcarea sau contextul acestora pot contribui la identificarea lor ; se întîlnește în unele leziuni ale lobului occipital, mai ales ale celui stîng.

În *agnozia obiectelor animate* (agnozia fizionomiei, cecitatea morfologică) sau *prosopagnozia,* bolnavul nu recunoaște persoane foarte cunoscute sau nu se recunoaște în oglindă. Aceste tulburări se întîlnesc cu precădere în leziuni ale emisferei drepte. *Agnozia culorilor* constă în tulburarea clasificării culorilor, însoțită de amnezia numelui acestora ; se întîlnește în leziuni ale emisferei stîngi.

Agnozia simbolurilor grafice (cecitatea verbală) constă în imposibilitatea înțelegerii limbajului scris *(alexie),* în imposibilitatea scrierii cuvintelor *(agrafie)* sau în sesizarea doar a primelor cuvinte din frază, cu imposibilitatea de a continua lectura *(dislexie).* Pierderea capacității de recunoaștere a cifrelor și a semnelor aritmetice *(alexia cifrelor)* poartă numele de *acalculie.* Aceste tulburări se întîlnesc în unele leziuni parietale posterioare și occipitale.

Agnozia spațială constă în tulburarea percepției spațiale (deseori limitată la un hemicîmp) cu pierderea posibilității de apreciere a distanțelor (pierderea perceperii stereoscopice), de localizare a obiectelor și de comparare a mărimilor și formelor. Ca o variantă a agnoziei amintite se descrie paralizia spațială a privirii care constă în imposibilitatea pacientului de a-și orienta voluntar privirea, în timp ce mișcarea spontană a globilor oculari este normală.

Agnozia auditivă (surditatea psihică) constă în incapacitatea de a identifica sunete, zgomote sau cuvinte *(surditate verbală)* sau melodii *(amuzie),* deși anumite calități ca intensitatea, ritmul și localizarea pot fi uneori recunoscute ; se întîlnește în leziuni bilaterale ale lobului temporal.

Agnozia tactilă constă în incapacitatea de a recunoaște forma și volumul obiectelor *(amorfognozie)* sau a obiectelor înseși *(astereognozie)* prin explorarea tactilă ; se întîlnește în leziuni ale lobului parietal.

Agnoziile schemei corporale sînt determinate de leziuni ale emisferei minore, deci asociate cu hemiplegie stîngă ; se întîlnesc în clinică sub diverse forme și intensități.

Asomatognozia reprezintă ignorarea (nerecunoașterea) unuia sau a mai multor segmente ale corpului sau a corpului în întregime ; *hemisomatognozia (somatoparafrenie)* constă în negarea jumătății corpului, asociată de obicei cu idei delirante ; *anosodiaforia* reprezintă indiferența față de boală, iar *anosognozia* — nerecunoașterea bolii proprii.

2.1.1.5. Halucinațiile

Patologia majoră a senzorialității, care depășește cazurile sau situațiile aparent normale, care evocă ample tulburări psihopatologice, în general psihotice, îmbracă în clinică aspectul halucinației.

În psihiatria clasică, halucinația a fost definită ca o „percepție fără obiect", definiție — cum remarcă H. Ey —, pe nedrept atribuită lui Ball (1890), deoarece ea intrase în uzul curent cu mult înaintea acestei date. Astfel J. P. Falret, în tratatul său *„Maladies mentales"*, apărut în 1864, scrie la pagina 264 : „Halucinația este o percepție fără obiect, așa cum deseori s-a repetat".

În legătură cu această definiție „eliptică" și ideală, H. Ey observă că, de fapt, ea explică halucinația prin eroarea fundamentală de percepție care o creează. Definiția este eliptică pentru că, neformulînd decît un fel de contradicție absolută, evidențiază doar imposibilitatea logică a perceperii unui obiect care nu există. Este prea ideală pentru că separă

radical percepția de subansamblurile constitutive ale actului perceptiv (imagini, afecte, mișcări etc.). Pentru a elimina aceste insuficiențe, H. Ey propune ca la formularea clasică să se adauge „de perceput" *(à percevoir)*. Prin adaosul propus, definiția halucinației include și celelalte subansambluri ale actului perceptiv și poate fi exprimată astfel : *halucinația este o percepție falsă fără obiect de perceput*. Conform acestei definiții, halucinația constă în „a percepe" un obiect care nu există în realitate sau care nu poate fi perceput decît printr-o falsificare a actului perceptiv.

H. Ey neagă existența unor „halucinații normale", subliniind că orice halucinație apare pe fundalul modificat în sens patologic al psihismului :

— în planul psihopatologiei cîmpului perceptiv al conștiinței ;

— în planul operațional-logic, motivațional al conștiinței (echivalența tulburărilor de tipul automatismului mental, pseudohalucinațiilor) ;

— în planul structural — modificări ale structurii ierarhizate a personalității (de exemplu delirurile cronice, sistematizate).

Forma de manifestare și gradul de convingere care însoțesc această conduită pseudoreceptivă impun unele precizări în sfera semantică.

2.1.1.5.1. **Halucinațiile funcționale** definesc fenomenul psihopatologic prin care percepția unor excitanți obiectivi determină apariția unor percepții false, de tip halucinator. De exemplu, bolnavul percepe corect zgomotul roților de tren, al apei care curge de la robinet, bătăile ceasornicului etc. Concomitent însă cu această percepție reală, el aude voci care-l injuriază, îl amenință, îi comentează nefavorabil gesturile sau îl îmbărbătează.

Cea de-a doua caracteristică a acestor halucinații funcționale constă în perceperea lor de către bolnav atît timp cît există excitantul real ; odată cu dispariția acestuia, încetează și percepția halucinatorie.

Adesea, acest tip de halucinații este luat drept iluzii. Spre deosebire de iluzii însă, unde excitantul real este reflectat defectuos și obiectul reflectat este luat drept altceva, în halucinațiile funcționale există două proiecții la nivelul central al analizatorilor : una care realizează imaginea obiectului real și perceput corect și o alta, apărută concomitent, condiționat de prima, care este imaginea halucinatorie.

2.1.1.5.2. **Halucinoidele** sînt fenomene psihopatologice cu aspect halucinator, situate între reprezentări vii și halucinații vagi, care nu izbutesc să convingă deplin bolnavul asupra existenței lor reale. De fapt sînt forme prehalucinatorii care apar în perioadele de dezvoltare sau de dispariție a halucinațiilor.

2.1.1.5.3. **Imaginile eidetice** se deosebesc de halucinoide prin faptul că ele reprezintă niște reproiectări în exterior ale imaginilor unor obiecte, ființe (animale sau oameni) care au o forță receptivă deosebit de vie, fiind strîns legate de trăiri afective intense și apropiate de prezent ca desfășurare în timp. De fapt, prin *eidetism* înțelegem facultatea pe care o prezintă unii subiecți de a putea revedea, reproiectînd în exterior un obiect, o fotografie care le-a fost expusă numai cîteva clipe. Mourgue considera că aceste imagini reproiectate au multe

asemănări și mecanisme comune cu halucinațiile. Atragem atenția că aceste mecanisme eidetice de producere a unor imagini halucinatorii, uneori cu caracter fiziologic, se întîlnesc frecvent la copii. Aceasta ne permite să afirmăm că pot exista și halucinații fără semnificație patologică, așa ca și în cazul iluziilor. Există astfel veritabile *halucinații fiziologice* care amintesc trăirile din vis sau viziunile din stările de semisomn (Eug. Bernard Leroy). Ele apar și la subiecți normali fie în perioada stărilor de fază hipnotică (egalizare, paradoxală sau ultraparadoxală), care se succedă înaintea instalării somnului *(halucinații hipnagogice)*, fie la trezire *(halucinații hipnapompice)* : imaginile halucinatorii reprezintă figuri, acțiuni, oameni sau scene petrecute de obicei în timpul zilei. Uneori tulburările de percepție pot fi provocate prin sugestie individuală sau în masă, situație în care aceiași excitanți imaginari (miros de parfumuri, imagini vizuale etc.) sînt percepuți de un număr mare de subiecți. Toate aceste trăiri halucinatorii sînt însă de scurtă durată, provocate sau stimulate de stările hipnotice fiziologice, iar persoanele respective le corectează în mod critic și cu ușurință.

2.1.1.5.4. **Halucinozele** sînt definite în special de autorii francezi (M. Claude, H. Ey, J. Delay) ca halucinații a căror semnificație patologică este recunoscută de bolnav. Pacienții recunoscîndu-le caracterul patologic, adoptă o atitudine critică față de ele. Deși își dă seama că cele percepute nu corespund realității, halucinozele se pot manifesta atît de viu, încît bolnavul caută să le verifice autenticitatea, pe care de altfel o neagă.

Halucinozele definite astfel, se întîlnesc de obicei la pacienții cu leziuni ale diferitelor segmente ale analizatorilor. În acest sens Lhermitte și van Bogaert au descris halucinoza pedunculară care le poartă numele. Ea se manifestă prin succesiunea unor imagini (oameni sau animale) unice sau multiple, mobile, colorate, de obicei în relief.

Halucinoza apare mai ales vesperal, evoluează de obicei paroxistic și durează cîteva minute sau ore și, uneori, 1—2 zile.

În afara cazurilor de leziuni în focar ale trunchiului cerebral, halucinozele definite ca mai sus, pot fi întîlnite în unele stări toxice (alcool, barbiturice) și infecțioase (encefalita epidemică), precum și în arterioscleroza cerebrală.

Termenul de „halucinoză" are însă și o altă semnificație. Astfel pentru Wernicke, se aplică în special în toate cazurile în care este vorba de psihoze delirant-halucinatorii, aflate în afara unor episoade de tulburare a conștiinței. Cu acest al doilea înțeles este cunoscut în literatura de specialitate halucinoza acută Wernicke și halucinoza cronică Korsakov, Chotzen.

2.1.1.5.5. **Halucinațiile propriu-zise (psihosenzoriale)** reprezintă tulburările de percepție care corespund integral definiției date mai sus (percepție fără obiect), la care se adaugă caracterul de senzorialitate, deși, spre deosebire de iluzii, excitantul periferic corespunzător lipsește în momentul „formării" imaginii, față de care bolnavul nu are atitudine critică, nerecunoscîndu-i conținutul patologic. Caracterul lor de senzorialitate este exprimat mai ales prin respectarea tuturor instanțelor pe care le parcurge o percepție normală (excitant periferic-receptori-aparat de

conducere al analizatorului-proiecție corticală în zona de sinteză a analizatorului respectiv). De acest aspect se leagă însăși proiecția spațială a tuturor halucinațiilor descrise pînă în prezent, cu excepția pseudohalucinațiilor.

Pseudohalucinațiile (halucinațiile psihice) sînt definite ca o exacerbare a reprezentărilor (autoreprezentare aperceptivă) pînă la intensitatea perceptuală, care apar spontan, incoercibil, fără proiecție spațială, cu un caracter „de străin" (de exogenitate) și de impus din afară (automatism). G. Petit le definește ca pe niște autoreprezentări aperceptive, caracterizate prin incoercibilitate, automatism și exogenitate. Guiraud le introduce (datorită caracterului lor de „străin" și impus eului de cineva din afară) printre fenomenele xenopatice (reprezentări mentale aperceptive). Din cauză că prin aceste „autoreprezentări aperceptive" subiectul este convins că i se provoacă din afară nu numai o impresie senzorială ci și o idee, un sentiment, o acțiune, pseudohalucinațiile au mai fost denumite de către Baillarger și *halucinații psihice*. Ele sînt lipsite de obiectivitate spațială, de obiectualitate, dar bolnavul le conferă „obiectivitate psihică".

Deoarece în analiza psihopatologică a acestor tulburări de percepție s-au utilizat noțiunile de „apercepție" și „reprezentare", se impune explicarea lor.

Apercepția este procesul psihic prin care se realizează utilizarea experienței anterioare în perceperea obiectelor și fenomenelor reflectate în prezent. Acest fenomen explică de ce experiența acumulată anterior ne ajută să întregim imaginea unui lucru, ființă sau fenomen, chiar în condițiile în care asupra organelor noastre de simț acționează un singur excitant particular. Așa identificăm o pasăre după ciripit, un cîine după lătrat, un obiect după culoare, mărime, formă sau duritate, un fenomen numai după una din acțiunile componente etc.

Reprezentarea este realizată de imagini ale obiectelor sau fenomenelor percepute anterior sau produse de imaginația noastră, pe baza prelucrării mai multor percepții anterioare. De aceea, se consideră că halucinațiile, și mai ales pseudohalucinațiile, ar reprezenta reactualizarea unor reprezentări sau a unor imagini ale obiectelor sau fenomenelor pe care le-am perceput cîndva sau pe care ni le-am imaginat cîndva.

Datorită importanței pentru psihopatologie a halucinațiilor propriu-zise și pseudohalucinațiilor, le prezentăm separat, considerînd că ne-am referit deja la celelalte forme de halucinații în această introducere succintă, care și-a propus doar să elucideze înțelegerea semantică a termenilor utilizați.

Halucinațiile propriu-zise (psihosenzoriale). Impropriu denumite „halucinații adevărate" (noțiune pe care nu o acceptăm din cauza antinomiei sale), aceste „percepții fără obiect" se disting prin atributele senzorialității și obiectualității (referirea constantă la un obiect din afară).

H. Ey susține pe bună dreptate că este greu, dacă nu imposibil, să se admită o ruptură între spirit și funcțiile senzorio-motorii ale organismului. De aceea este dificil să se facă deosebiri nete între tipurile de halucinații numai pe criteriul senzorialității. Cu toate acestea, el amintește „halucinațiile pale" (Hagen) în contrast cu „halucinațiile vii" (Kandinsky), „halucinațiile amintirilor" sau *Reserptionshalluzinationen* (Kahlbaum), „halucinațiile și pseudohalucinațiile psihomotrice" (Séglas), autoreprezentările aperceptive (S. Petit). Același autor pune la îndoială conceptul de „halucinație adevărată", ca expresie a unor tulburări senzoriale primitive, deoarece în acest caz ar trebui să se admită că marea majoritate a fenomenelor halucinatorii ar fi reprezentate de pseudo-

halucinații. În plus (v. pseudohalucinațiile), nu rareori pseudohalucinațiile au o vie coloratură estezică (halucinațiile de tip Kandinsky).

În privința legăturii dintre halucinațiile psihosenzoriale și delir — cu tulburările inerente de conținut al gîndirii —, H. Ey deosebește halucinațiile fără delir (așa-zisele halucinații compatibile cu rațiunea) și halucinațiile delirante sau halucinațiile cu delir (de obicei incompatibile cu un conținut operațional logic al gîndirii și conștiinței).

În linii mari, halucinațiile psihosenzoriale se caracterizează prin :

— proiecția spațială : fenomenele halucinatorii sînt situate de bolnav în spațiul perceptiv sau dincolo de limitele acestuia ;

— convingerea bolnavului asupra „realității" lor ;

— „perceperea" lor prin modalitățile senzoriale obișnuite (de exemplu halucinații exteroceptive, proprioceptive, interoceptive) și pe căile senzoriale normale (halucinații auditive, vizuale, gustative, olfactive etc.) ;

— grad variabil de intensitate : percepute discret sau intens, generatoare de anxietate ;

— claritate diferită ;

— complexitate variabilă ;

— durată (intermitente sau continue) ;

— rezonanță afectivă (anxiogene inițial sau în manifestarea lor intensă, fără o participare afectivă deosebită din partea bolnavului în stadiile ulterioare de evoluție).

Descrierea clinică urmează natura senzorială pe care o îmbracă în manifestarea lor, și anume : halucinații exteroceptive (auditive, vizuale, olfactive, gustative, tactile sau haptice), interoceptive (halucinații viscerale), proprioceptive (halucinații kinestezice sau motorii).

2.1.1.5.5.1. *Halucinațiile exteroceptive*

a) Halucinațiile auditive se situează pe primul loc ca frecvență la adult, spre deosebire de copil, unde mai frecvente sînt halucinațiile vizuale ; aceasta probabil datorită faptului că și în viața normală, pe copil îl impresionează mai ales ceea ce vede (la el predominînd primul sistem de semnalizare), pe cînd adultul este mai sensibil la ceea ce aude (predominînd al doilea sistem de semnalizare).

Halucinațiile auditive pot fi situate în cîmpul auditiv perceptibil sau, mai rar, în afara acestuia (extracampin) și atunci sunetele pot fi „percepute" ca de la mari distanțe.

Variabile ca intensitate, ele pot fi discrete, surde, abia perceptibile, antrenînd atitudini de ascultare, sau puternice, obligîndu-l la măsuri de apărare (pune vată în urechi, capitonează camera, ușa sau patul cu materiale fonoizolante etc.).

Sub aspectul complexității, halucinațiile auditive pot fi sistematizate în :

— *elementare (acoasme, foneme),* percepute ca fosnete, pocnete, bubuituri nespecifice, țiuituri etc. ;

— *comune,* cînd bolnavul le identifică cu anumite sunete bine definite pe care le raportează la un anumit obiect sau fenomen (scîrțiitul

ușii, ciripitul unei păsări, lătratul unui cîine, pașii unui om, sunete muzicale etc.);

— *verbale (complexe)*, situație în care bolnavul percepe cuvinte, fraze, „voci" pe care le aude și le înțelege sau le aude distinct, fără să le poată înțelege (verbigerație halucinatorie). Percepute uni- sau bilateral, vocile pot aparține unui bărbat, unei femei sau unor persoane cunoscute ori necunoscute, în viață ori decedate.

În ceea ce privește continuitatea în timp, ele se pot manifesta ca *episodice* sau aproape *continui* (împiedicînd bolnavul să se odihnească); ele dispar de obicei cînd bolnavul vorbește sau este intens preocupat de ambianță.

Sub aspectul răsunetului afectiv, halucinațiile sînt uneori *favorabile* (încurajînd, îndemnînd, sfătuind, comunicînd informații), și de cele mai multe ori *defavorabile*, dușmănoase, injuriind bolnavul, amenințîndu-l aluziv sau direct. Halucinațiile auditive pot fi singulare sau multiple (comentative ori antagoniste), unele acuzîndu-l, altele luîndu-i apărarea. Se consideră (Lukianowicz, 1962) că la poligloți, vocile străine sînt de obicei ostile, iar vocile în limba maternă, prietenoase. Uneori ele pot fi imperative, poruncindu-i bolnavului să execute anumite acte periculoase, de homicid (fără ca acesta să li se poată împotrivi), fapt ce conferă halucinațiilor auditive, caracterul de mare urgență psihiatrică.

Sub imperiul unor astfel de halucinații, un pacient schizofren și-a ucis un prieten și i-a rănit grav pe alți doi prieteni. Îndemnat de vocea imperativă a „Evei", un alt bolnav, alcoolic, într-o stare de tulburare a conștiinței, și-a ucis în timpul nopții copiii. Uneori, prin conținutul lor, halucinațiile determină bolnavul să comită acte de autoagresiune (sinucidere, emasculare, scalparea organelor genitale etc.).

După ce am dat aceste cîteva exemple, ni se pare inutil să mai subliniem importanța depistării precoce a unor astfel de tulburări.

Halucinațiile auditive, mai ales în forma elementară și comună se întîlnesc în afecțiuni O.R.L. (otite, mastoidite, surditate etc.), în boli neurologice (leziuni ale căilor de conducere, leziuni ale lobului temporal), în stări confuzionale, în special onirice, în deliruri toxice și infecțioase, precum și în unele boli psihice (puseuri depresive, schizofrenie, aură epileptică, parafrenie etc.).

Halucinațiile auditive verbale se întîlnesc mai ales în schizofrenie (în special în forma paranoidă), unde au un caracter bizar, neinteligibil și adesea în discordanță cu fondul afectiv. Conținutul trist, dureros este caracteristic halucinațiilor auditive din stările depresive: bolnavii aud țipetele copiilor, ale aparținătorilor, voci care îi acuză, îi condamnă pentru fărădelegile lor monstruoase.

b) Halucinațiile vizuale sînt percepții vizuale ale unor obiecte, ființe sau imagini, inexistente în acel moment în realitate. Mai puțin frecvente la adult decît la copil, ele sînt trăite cu un intens dramatism și au, în general, caracter terifiant (de groază). Mono- sau policromatice, ele pot fi percepute cu unul sau cu ambii ochi, după cum pot ocupa cîmpul hemianopsic sau al unui scotom (scotomul pozitiv descris de Morel). Sub aspectul dimensiunii imaginilor, acestea pot fi obișnuite, mai mari decît obiectele reale *(halucinații macropsice, gulliveriene)* sau mai mici, minuscule *(microscopice, liliputane)*.

Ca proiecție spațială, halucinațiile vizuale pot fi situate într-un singur plan sau în relief, în perspectivă, în cîmp vizual (normal) sau dincolo de posibilitățile percepției vizuale normale (halucinații *extracampine*).

Sub aspectul claritații, ele pot fi distincte sau estompate, vagi, singulare în manifestarea lor sau combinîndu-se, interferîndu-se ori suprapunîndu-se percepțiilor normale.

Sub aspectul complexității, halucinațiile vizuale pot fi:

— *elementare (fosfene, fotopsii)*, percepute ca puncte luminoase, scîntei, linii etc. sau

— *complexe*, percepute ca figuri și obiecte informe *(fantasmoscopii)* sau obiecte, ființe, bine definite *(halucinații figurate)*;

— *scenice* care, la rîndul lor, pot fi *statice (panoramice)* sau în mișcare *(cinematografice)* — antrenate într-o mișcare caleidoscopică, realizînd scene de vis (onirice).

Unice sau multiple, statice sau dinamice, în accese sau permanente, halucinațiile vizuale antrenează (mai mult decît halucinațiile altor modalități senzoriale) subiectivitatea insului, conferindu-i o tonalitate afectivă pozitivă ca în delirul psihozelor de inaniție (bolnavii văd mese pantagruelice), la fumătorii de opiu, în intoxicația cu mescalină (figurile halucinatorii apar înfrumusețate), sau în delirurile mistice, cînd halucinațiile apar sub forma unor scene feerice. Mai frecvent însă, halucinațiile vizuale antrenează o tonalitate afectivă negativă ca în *delirium tremens*, unde percepțiile halucinatorii îmbracă aspect terifiant zoopsic, sau în onirismul toxic (exogen sau endogen), cînd apar sub forma derulării unor scene îngrozitoare.

Halucinațiile vizuale pot fi favorizate de luminozitatea insuficientă, slăbirea vederii, slăbirea controlului conștiinței și pot apărea în următoarele situații:

— la oameni normali în momentul trecerii de la veghe la somn (halucinații hipnagogice) sau de la somn la veghe (halucinații hipnapompice). Ele apar mai ales cu ochii închiși, sînt elementare sau complexe, de scurtă durată și recunoscute de cel în cauză ca fiind produsele imaginației, lipsite de corespondent real;

— în stări de surmenaj intens, cînd au durată foarte scurtă și caracter hipnagogic (Lhermitte);

— în neurastenie (descrise de C. Parhon-Ștefănescu), unde deși sînt elementare, au caracter anxiogen, terifiant;

— în afecțiuni oftalmologice (retinită, cataractă, glaucom, nevrită retrobulbară etc.);

— afecțiuni neurologice: migrena oftalmică (unde au aspect elementar, de fosfene sau fotopsii), leziuni ale lobului occipital (prin traumatisme, focare de ramolisment, tumori), cînd au caracter halucinozic.

Un aspect mai aparte îl au halucinațiile vizuale în sindromul Ch. Bonnet (întîlnit în glaucom, cataracte, dezlipirea de retină, leziuni ale chiasmei și nervului optic), unde apar sub forme geometrice simple sau figurate și de obicei viu colorate.

În afectarea căilor optice, cînd leziunea provoacă hemianopsie sau scotom, halucinația apare cu predilecție în cîmpul hemianopsic sau al scotomului. În leziuni ale calotei pedunculilor cerebrali, Lhermitte a

8 — c. 940

descris halucinoze micropsice, cinematografice, pe un fond de claritate a conştienţei.

Ele se mai întîlnesc în stări infecţioase grave, în sindroame confuzionale toxice, în delirul alcoolic acut (cînd halucinaţiile reprezintă mai ales figuri de animale în miniatură) şi în psihoze, mai ales în forma paranoidă a schizofreniei, în parafrenie etc.

c) Halucinaţiile autoscopice (heautoscopice, speculare, deutoscopice) realizează „imaginea dublă" prin care subiectul îşi percepe vizual propriul corp, părţi din corp sau unele organe (de obicei proiectate în afara sa). Apariţia lor poate fi unică (timp de cîteva secunde) sau persistentă, realizînd prezenţa continuă a unui dublu. Acesta poate fi identic cu originalul, urîţit sau (mai frecvent) înfrumuseţat. Fenomenul are întotdeauna un acompaniament afectiv (de groază sau surprinză) sau poate fi trăit „detaşat", cu o conştiinţă particulară şi critică, fapt ce conferă autoscopiei caracterul de halucinoză.

d) Halucinaţiile olfactive şi gustative sînt prezentate din considerente de înrudire embriologică şi filogenetică a celor doi analizori, ca şi datorită faptului că în general substanţele sapide sînt în acelaşi timp şi odorifice. Atît în stare normală cît şi în stare patologică, senzaţiile gustative pot fi cu greu diferenţiate de cele olfactive.

Deşi mai puţin spectaculare în desfăşurarea lor, halucinaţiile olfactive şi gustative sînt mult mai frecvente decît s-ar presupune, realizînd, după opinia unor psihiatri, aproximativ 80% din totalul halucinaţiilor. Se consideră că au caracter secundar, survenind după alte modalităţi halucinatorii, sau ca o consecinţă a delirului. Sînt percepute ca gusturi sau mirosuri neplăcute (chimice, metalice, cadaverice) sau (mai rar) plăcute, se întîlnesc în „crizele uncinate" din epilepsie (H. Jackson) unde coexistă cu halucinaţii vizuale, stări de „deja văzut" pe fondul unei stări afective particulare. Apar de asemenea în unele tumori şi leziuni ale lobului temporal, ce interesează mai ales rinencefalul şi uncusul hipocampului. Ele se regăsesc în stări delirante (cu conţinut persecutoriu) şi în stări confuzionale (onirice) de diverse etiologii.

e) Halucinaţiile tactile constau în impresia de atingere a suprafeţei cutanate (senzaţie de arsură, înţepătură, curent electric, rece, fierbinte etc.). Pacientul le poate percepe continuu sub formă de reţea (în intoxicaţia cu cloral) sau discontinuu, punctiform (în intoxicaţia cu cocaină), la suprafaţă *(halucinaţii epidermice)* sau mai profund *(halucinaţii hipodermice)*, cînd dau impresia unor mişcări de reptaţie sau a unor insecte ce merg pe sub piele *(parazitoze halucinatorii)*. Frecvent, mai ales în stările toxice (alcoolice), ele evoluează concomitent cu halucinaţiile vizuale.

2.1.1.5.5.2. *Halucinaţiile interoceptive*

Bolnavii cu *halucinaţii viscerale* (ale sensibilităţii interoceptive) trăiesc senzaţia existenţei unor fiinţe în corp sau a schimbării poziţiei unor organe, a obstruării sau perforării lor. Alteori, ei manifestă convingerea atrofierii, dispariţiei unor organe sau, mai rar, a transformării organismului lor în animale. Foarte frecvent, aceste halucinaţii sînt localizate genital şi trăite ca senzaţii de orgasm, violuri directe sau la distanţă. Am cunoscut numeroase astfel de cazuri la femei tinere, cu o simptomatologie polimorfă isteriformă. Ca trăire intens psihotică aceste halucinaţii se întîlnesc în cazurile de schizofrenie paranoidă cu fenomene de automatism mental.

Alteori, manifestările halucinatorii sînt cuprinse în patologia schemei corporale *(halucinaţii somatognozice)* şi evoluează ca metamorfoze segmentare, membru-fantomă etc.

Unii autori consideră şi cenestopatiile drept *halucinoze cenestezice* (A. Porot), deoarece ele constau în perceperea unor tulburări somatice cu localizare variabilă, difuză şi lipsită de modificări organice obiective.

Considerăm însă că cenestopatiile sînt mai degrabă percepţii false cu obiect (adică iluzii) — şi aceasta pentru că ele fiind legate în primul rînd de scăderea pragului de sensibilitate, este greu să excludem existenţa unor tulburări funcţionale locale (la nivelul organului sau sistemului respectiv), tulburări care constituie obiectul percepţiei deformate.

Caracterul halucinozic nu ne este de asemenea clar, deoarece de obicei bolnavul cu astfel de senzaţii penibile (apăsare, constricţie, arsuri, furnicături etc.) recunoaşte caracterul patologic al tulburărilor numai în măsura în care acesta postulează o boală somatică, de obicei o boală gravă. Ele au deci caracter mai mult nosofobic decît halucinozic şi le întîlnim în neurastenie, nevroza obsesivo-fobică, în stările hipocondriace etc.

2.1.1.5.5.3. *Halucinaţiile proprioceptive*

Halucinaţiile motorii sau kinestezice (ale sensibilităţii mio-artrokinetice sau proprioceptive) sînt percepute ca impresii de mişcaree sau de deplasare a unor segmente sau ale corpului în întregime. De obicei aceste halucinaţii, ca şi cele viscerale şi haptice, apar cu caracter de exogenitate şi, ca atare, multe dintre ele sînt manifestări pseudohalucinatorii.

2.1.1.5.6. **Pseudohalucinaţiile (halucinaţiile psihice)** se deosebesc de halucinaţiile propriu-zise prin aceea că :

a) nu se confundă de obicei în totalitate cu reprezentarea imaginilor unor obiecte şi fenomene reale. Bolnavii vorbesc adesea despre voci speciale, „vedenii" stranii, despre înfăţişări psihice :

b) nu se proiectează în afară, în lumea obiectelor şi fenomenelor reale, ci se petrec în minte, în cap, în interiorul corpului şi ca atare nu sînt percepute pe căile senzoriale obişnuite ;

c) bolnavii sînt convinşi de realitatea existenţei lor, dar spre deosebire de cei cu halucinaţii propriu-zise, afirmă că vocile, „vedeniile", mişcările, senzaţiile lor penibile sînt rezultatul unor acţiuni impuse care vin din afară, sînt „făcute" sau „provocate" de cineva. Ilustrativă pentru particularităţile enunţate ale pseudohalucinaţiilor este relatarea unei bolnave : „Vorbesc sub influenţa hipnozei şi aud vocea spiritelor în gînd şi în suflet".

Pseudohalucinaţiile (halucinaţiile psihice) au fost opuse de Baillarger şi Jaspers halucinaţiilor psihosenzoriale ca fiind caracterizate prin absenţa esteziei sau proiecţiei spaţiale, ele producîndu-se în cîmpul apercepţiei sau al reprezentărilor şi nu în cel al percepţiei exterioare.

Această distincţie însă îşi pierde din importanţă dacă se acceptă definiţia halucinaţiilor dată de H. Ey, şi anume : „Halucinaţia este acel act inconştient prin care subiectul dezorganizat în structura sa psihică

(corpul său psihic) este indus de o percepție fără obiect de perceput" (prin corp psihic H. Ey înțelege aparatul de integrare care constituie organizarea ființei conștiente).

Autorul deosebește halucinațiile ca rezultantă a dezorganizării sincrone sau diacrone a aparatului psihic. Dezorganizarea sincronă se referă la cîmpul conștiinței și stă la baza experiențelor halucinator-delirante, iar dezorganizarea diacronă (sau alienarea) se referă la sistemul personalității constituind fundalul proiecției ideo-verbale a travaliului delirant. Acestea sînt denumite de H. Ey hlucinații noetico-afective. Ultimele se intrică strîns cu iluziile, halucinațiile, interpretările și credințele delirante și ca atare fac parte din procesul productiv psihotic. Ele exprimă astfel discursul și convingerea care contravin sistemului realității, de vreme ce se referă la un sistem care reprezintă o lume pur subiectivă. Ca atare el suprapune experiența delirantă peste producția halucinatorie, trăită ca o experiență de vis.

H. Ey formulează conceptul de structură anomică a fenomenelor halucinatorii. Conform termenului de „anomie", folosit după sociologia lui Durkheim, halucinațiile reprezintă o anomalie absolută, opusă termenului de „psihonomie", care desemnează, după Quercy, halucinația normală. Ultima este singura, după H. Ey, „o pseudohalucinație". Cu tot caracterul apodictic al afirmației, autorul discută posibilitatea existenței pseudohalucinațiilor ca fenomen patologic situat între tulburări de percepție și cele calitative ale gîndirii.

Pentru H. Ey, pseudohalucinațiile reprezintă un concept negativ, opus celui de halucinații adevărate. Dacă aceasta este o eidolie (eidolie — fenomen halucinator care face obiectul unei simple judecăți de aserțiune constituind percepția unei imagini încadrate în timpul sau spațiul cîmpului perceptiv), toate halucinațiile delirante sînt pseudohalucinații. Dacă halucinațiile adevărate sînt definite ca halucinații psihosenzoriale, toate percepțiile fără obiect care au un caracter net de senzorialitate sînt clasic descrise ca pseudohalucinații.

H. Ey deosebește totuși două varietăți ale pseudohalucinațiilor, care de fapt nu sînt altceva decît halucinații (unele cu caracter net senzorial și altele cu caracter slab sau absent senzorial). Opțiunile lui H. Ey păstrează nota caracteristică de eclectism și ambiguitate, dar prin transparența acestora el nu neagă categoric faptul că pseudohalucinațiile sînt mai mult gînduri sau imagini decît senzații, sînt cuvinte sau mișcări percepute la nivelul spiritului sau la nivelul funcțiilor senzoriomotrice ale corpului. Deși consideră pseudohalucinațiile drept un concept negativ, H. Ey recunoaște meritele lui G. de Clérambault, care a evidențiat elementul cel mai autentic al pseudohalucinațiilor, și anume automatismul lor, ceea ce nu exclude însă extraordinara bogăție estezică a pseudohalucinațiilor, evidențiată de către Kandinsky. Ultimul descrie luxuriant profuzia culorilor, prodigiozitatea contururilor, luminozitatea, strălucirea și armonia tonurilor.

După Hagen, pseudohalucinațiile ar fi reprezentări mentale ale unei experiențe trăite imaginar care au un substrat sărac estezic. Kandinsky, din contra, numește pseudohalucinații reprezentările mentale foarte vii, estezice, doar fără proiecție spațială. G. Petit, în teza sa din 1913, propune să fie denumite autoreprezentări aperceptive acele reprezentări mentale

care nu au caracter psihosenzorial și sînt percepute imediat de conștiința subiectului ca exogene. El consideră pseudohalucinațiile ca manifestări ale unui automatism elementar foarte apropiat de cel al halucinațiilor.

Pentru explicarea acestor fenomene se readuc în discuție nuanțele comparative ale lui Jaspers („Psihopatologia generală") între reprezentări *(Vorstellungen)* și percepție *(Wahrnehmungen)*, ultimele fiind caracterizate prin vivacitate și corporabilitate *(Leibhaftigkeit)* a obiectului perceput, iar celelalte prin caracterul imaginar al reprezentărilor *(Bildhaftigkeit)*. De aceea, H. Ey nu acceptă suprapunerea noțiunii de pseudohalucinație peste cea de „reprezentare", deoarece ar preta la confuzii între fenomenele patologice și iluzii sau producții normale ale imaginației.

Cu toată aparența părerilor contradictorii, majoritatea psihiatrilor consideră că halucinațiile psihice (pseudohalucinațiile) se caracterizează din punct de vedere fenomenologic prin exogenitate, incoercibilitate, dependență (influență) și estezie. Exogenitatea reprezintă, după H. Ey, un termen vag care corespunde termenului tot așa de vag de „percepție delirantă" ce implică fenomenologia xenopatică a lui P. Guiraud și presupune mai mult alienare decît proiecție în spațiu a imaginilor halucinatorii. Acest fenomen este parte constituantă și esențială a nucleului delirului de influență, a fenomenului de dedublare și de persecuție, de subminare și de dezagregare a unității psihice sau de intruzie a lumii obiectelor în universul subiectiv, care determină o transmutare a persoanei într-o „altă persoană", alienîndu-i proprietățile acesteia.

Incoercibilitatea presupune, în opoziție cu experiențele halucinatorii pasive, un adevăr indiscutabil, care nu admite nici trepte, nici dubii și nici măcar necesitatea de a demonstra veridicitatea în afară de cea secundară, menită să realizeze delirul secundar. Un astfel de caracter este clinic binerecunoscut ca element principal al delirului primar, asimilabil unui „proces verbal" de necombătut.

În ceea ce privește aspectul senzorial — estezia —, am amintit deja că unii reprezentanți ai psihiatriei clasice susțineau că „pseudohalucinațiile sînt non-senzoriale" sau „non-estezice", ele reprezentînd fenomene banale de automatism. H. Ey lasă să se înțeleagă că toate halucinațiile și pseudohalucinațiile au un răsunet estezic dar, în cazul travaliului ideo-verbal al halucinațiilor delirante (pseudohalucinațiilor), producția delirantă depășește și prelungește enorm instantaneul trăirilor senzoriale în discursul delirant însoțit de multiple note de referință emoțională sensozială, în conformitate cu conținutul său.

Pseudohalucinațiile, ca și halucinațiile propriu-zise, se împart după modalitățile sensoziale.

2.1.1.5.6.1. *Pseudohalucinațiile auditive* se manifestă sub forma unor voci interioare, asemenea unui „ecou" sau ca o *„sonorizare a gîndirii"*, *„sonorizare a lecturii"*. Bolnavul aude ceea ce citește fără voce și crede că o persoană străină pronunță în „capul lui" cuvintele sau frazele lecturii. Fenomenul de sonorizare a gîndirii determină la bolnav convingerea că și alte persoane îi aud și-i descoperă gîndurile, i le ghicesc *(tranzitivism)*. Aceste voci pe care le percepe în interiorul capului, sînt explicate de el ca fiind „auzite cu urechile minții".

Spre ilustrare redăm relatarea unui pacient schizofren, în vîrstă de 14 ani.

— „Am impresia că nu simt în urechi, ci doar în creier ca un fel de întrebare despre care nu-mi face plăcere să vorbesc. Simt ca și cum întrebarea a fost pusă ; am senzația de a fi fost întrebat. Nu pot să mă apăr, în timp ce se vorbește, așa, eu nu pot să fac nimic. Uneori durează ore în șir, nu le pot înlătura".

În sindromul Kandinski-Clérambault bolnavii caută să-și explice aceste fenomene prin mecanismul transmiterii gîndurilor cu ajutorul sugestiei, telepatiei, undelor, radiațiilor cosmice etc.

2.1.1.5.6.2. *Pseudohalucinațiile vizuale* apar fie ca imagini izolate, fie ca scene panoramice ; iar după conținut pot fi : plăcute, neplăcute, terifiante, insultătoare etc. Ele apar în „spațiul subiectiv" al pacientului și, așa cum le caracterizează Kandinski, „bolnavii văd cu ochii interiori, cu ochii minții".

2.1.1.5.6.3. *Pseudohalucinațiile gustative și olfactive*, păstrîndu-și caracterele particulare, nu trebuie descrise separat de halucinațiile propriu-zise din cadrul acelorași modalități senzoriale.

Mai importante pentru psihopatologie prin aspectele lor deosebite sînt pseudohalucinațiile tactile, viscerale și kinestezice. Astfel *pseudohalucinațiile tactile* apar sub forma unor senzații extrem de penibile (electrizare a suprafeței întregului corp, curenți magnetici, iradiere etc.), provocate de la distanță. Aceste pseudohalucinații, adesea localizate în sfera genitală, realizează cel mai frecvent senzația de orgasm, de viol de la distanță. Unul dintre pacienții noștri declara că soția dispunea de aparate cu care, provocîndu-i orgasm în timpul nopții, „îi sustrăgea treptat porțiuni din măduvă".

De existența *pseudohalucinațiilor interoceptive* se leagă noțiunea de „lipsă de libertate interioară", de „stăpînire interioară". În aceste situații, bolnavii trăiesc senzația corporală cu convingerea că sînt posedați de animale (șerpi, cîini, pisici, șoareci), de spirite pătrunse în diferite organe, a căror prezență o simt prin aceea că adesea acționează după cum le cere această „persoană străină". Astfel, una dintre pacientele noastre susținea că este stăpînită de „spiritul unui preot" ; afirma că uneori îl simte în cap și atunci îi tulbură gîndurile, alteori coboară în torace și-i provoacă dureri, tahicardie, constricție, iar cînd ajunge în stomac, îi provoacă grețuri, vărsături sau diaree. Atunci cînd spiritul cobora către organele genitale, bolnava căuta să-l respingă, adresîndu-i-se ca și cînd ar fi fost un bărbat real care o sîcîia cu îndrăznelile lui („Nebunule, astîmpără-te, lasă-mă în pace !").

2.1.1.5.6.4. *Pseudohalucinațiile motorii sau kinestezice* se exprimă clinic în perceperea executării unor mișcări impuse. Deseori aceste mișcări au caracter imaginar, bolnavul avînd doar convingerea că le execută automat, fără ca ele să se producă în realitate. De obicei ele îmbracă aspectul veritabil al automatismului kinestezic : bolnavul execută într-adevăr o suită de mișcări impuse. În acest caz ele se pot manifesta ca „halucinații motorii grafice", cînd bolnavului i se pare că scrie sub o influență

xenopatică, sau sub forma *„halucinațiilor psihomotorii verbale"*, care realizează așa-zisul automatism verbal, corespondent al automatismului ideativ interior, bolnavul avînd impresia că vorbește sub o influență exterioară.

Caracterul de exogenitate ne-a determinat să introducem aceste două tipuri de halucinații motorii în categoria pseudohalucinațiilor.

Deoarece descrierea halucinațiilor după modalitățile senzoriale poate lăsa impresia că se manifestă izolat în cadrul analizatorilor respectivi, menționăm că adesea ele se asociază constituind așa-zisele *halucinații plurisenzoriale*.

Astfel în sindroamele toxiinfecțioase, în afară de halucinațiile dominant vizuale, există și halucinații auditive și tactile. În schizofrenie și parafrenie, pe lîngă halucinațiile și pseudohalucinațiile auditive (de obicei dominante), se pot întîlni halucinații vizuale, tactile, proprioceptive, interoceptive etc.

Sugestivă în acest sens este relatarea unui schizofren adolescent :

„Aud voci de vrăjitoare care-mi spun că voi muri. Simt că-mi ies ochii din cap, că ceva mă apasă înapoia lor. Înainte de a adormi îmi apar sicrie ce se apropie, intră prin ochi și se așază pe ceafă, unde este un ecran mic și unde văd oameni morți și sicrie într-o culoare neagră. Ochii mi se rostogolesc înapoi ca să vadă ce se petrece în acest ecran. Alteori văd apropiindu-se o figură în negru, căreia-i disting numai ochii foarte mari și mîinile ca de cadavru, cu degete foarte lungi. Simt că-mi crește mandibula și sînt nevoit să mă verific".

Din această relatare reiese că alături de modalitățile halucinatorii multiple, pot apărea și tulburări de schemă corporală — mai frecvent la pubertate și adolescență.

2.1.1.5.7. Semnificația și dinamica halucinațiilor

Fenomene psihopatologice frapante, de mare amplitudine clinică, studiate cu interes de cercetătorii clasici și moderni, halucinațiile semnifică în majoritatea cazurilor existența unor stări psihotice. Manifestîndu-se cu o deosebită vigoare clinică, halucinațiile atrag de obicei atenția anturajului datorită conduitei specifice, adoptate de bolnavul respectiv. În stadiile ulterioare ale manifestării lor sau cînd bolnavul are tendința de a le disimula, prezența halucinațiilor nu mai este atît de evidentă, dar cunoașterea lor este la fel de necesară, întrucît halucinația în manifestarea ei discretă sau frapantă, disimulată sau evidentă, păstrează același caracter grav de periculozitate pentru bolnavul în cauză și pentru ambianță, constituind întotdeauna nu numai o urgență psihiatrică, ci o urgență medicală în general.

Așa cum afirmam, halucinațiile au o mare importanță pentru psihopatologie și pentru atitudinea practică a medicului psihiatru sau de altă specialitate, pentru că adesea ele reprezintă surse de comportament agresiv sau autoagresiv ce impun intervenția terapeutică de urgență.

În al doilea rînd, halucinațiile elementare, și mai ales halucinozele, pot avea uneori valoare orientativ-localizatorie. Astfel, în cazul halucinațiilor sau halucinozelor vizuale elementare se suspectează existența unei leziuni a lobului occipital, în cazul halucinațiilor vizuale complexe — în regiunea temporo-parieto-occipitală. Existența unor halucinații auditive poate sugera că leziunea se află în lobul temporal, cele olfactive sau gus-

tative pot fi legate de leziuni ale girusului hipocampului, iar halucinațiile heautoscopice pot indica existența unor leziuni în regiunea răspîntiei parieto-occipito-temporale. De asemenea anosognozia însoțită de perceperea mișcărilor imaginare ale hemicorpului paralizat este pusă de Lhermitte în legătură cu existența unor leziuni în lobul parietal al emisferei minore. Dacă în neurologie aceste localizări au importanța lor pentru diagnostic, în bolile psihice în general halucinațiile își pierd valoarea localizatorie, ele fiind expresia unor tulburări mult mai extinse și legate de dereglări cerebrale complexe și difuze.

În evoluția halucinațiilor putem distinge o fază adaptativă, cu durată de zile și săptămîni, caracterizată prin anxietate și aprehensiune a bolnavului pentru aceste fenomene senzoriale, față de care el dezvoltă nu numai reacții neurovegetative ci și „reacții psihogene" (uneori depresive, cu tendință la suicid) ; el verifică, întreabă, ia măsuri de apărare, exprimă teama de a-și pierde rațiunea, de a deveni „nebun". Inițial, tulburările de percepție au pentru bolnav un aspect net xenopatic, așa încît, cînd se referă la ele, o face impersonal : „mi-a apărut", „mi s-a spus". Ulterior, se realizează o adaptare relativă, bolnavul intră în comunicare cu halucinațiile și adoptă o conduită specifică, ce se exprimă în mimica revelatoare, urechea întinsă, privirea perplexă, extatică, dirijată etc. Deși într-o

Fig. 4. — Schizofrenie acută pubertară. Episod halucinator-delirant : bolnava, cu halucinații vizuale și auditive, urmărește, în tensiune anxioasă, desfășurarea unor scene halucinatorii, la care reacționează violent, mimic și gestual.

relativă familiaritate cu aceste manifestări senzoriale, mai ales în cazul halucinațiilor auditive, bolnavul le urmează recomandările, se supune fără ezitare ordinelor primite, recurge fără deliberare la suicid sau homicid, în funcție de conținutul ideativ imperativ transmis (fig. 4).

Mimica și gesturile sînt adesea completate de replici verbale ce oglindesc starea de tensiune a bolnavului în timpul dialogului între el și halucinații. Bolnavii vorbesc singuri *(solilocvie)*, uneori exclamă cu voce tare replici care definesc atitudinea lor ostilă față de trăirile halucinatorii („pleacă", „du-te", „lasă-mă-n pace", „ieși afară" etc.). Alteori vorbesc în șoaptă sau schițează doar, își mișcă buzele ca și cînd ar vorbi. Sesizarea unor astfel de mișcări la o persoană detașată de realitate, suspicioasă sau ostilă nemotivat față de realitate, la o persoană a cărei mimică puțin mobilă exprimă mînie, tristețe, anxietate sau indiferență sau cu manifestări emoționale nemotivate (zîmbete bizare, hohote de rîs, de obicei nătîng și necontagios), sugerează posibila existență a unor elemente halucinatorii sau delirante.

În funcție de conținutul halucinațiilor vizuale, bolnavii pot fi anxioși sau în extaz, agitați sau liniștiți, cu privirea îndreptată în gol sau pot lua măsuri de apărare (fig. 5). Cei cu halucinații olfactive și gustative sînt extrem de suspicioși, cercetează alimentele, pun aparținătorii să le guste sau refuză să mănînce.

În fazele ulterioare debutului, și mai ales în psihozele delirante, bolnavii dezvoltă o conduită disimulatorie, refuzînd să comunice prezența și conținutul trăirilor halucinatorii. În aceste condiții, urmărirea cu tact și perseverență a elementelor de *comportament halucinator* poate fi dublată de utilizarea unor metode de dezinhibiție a bolnavilor (injectarea unei soluții de amital sodic cu cofeină după metoda Jagodka), sau prin mijloacele de terapie intensivă (electroconvulsivantă, administrare de doze mari de psihotrope). La unii pacienți cu psihoze toxice sau organice

Fig. 5. — Schizofrenie paranoidă. Halucinații vizuale și auditive cu conținut terifiant. Bolnava privește fix, cu ochii larg deschiși, pupilele dilatate ; mimica exprimă groaza.

pot fi folosite și alte mijloace de stimulare a exprimării halucinațiilor sau a pregătirii halucinatorii. Exemplu : dacă i se oferă un receptor telefonic, este posibil ca bolnavul să înceapă o discuție cu vocile halucinatorii sau dacă se exercită o ușoară apăsare a globilor oculari, se poate obține o

intensificare a halucinațiilor vizuale. De asemenea bolnavilor cu potențial halucinogen, li se pot provoca halucinații dacă, de exemplu, sînt întrebați ce anume văd într-un anumit punct sau dacă li se propune să privească fix în oglindă. Bineînțeles halucinațiile nu evoluează singure, ci întotdeauna într-un cortegiu simptomatic care, alături de conduita bolnavului, ușurează diagnosticarea lor.

2.1.1.5.8. Natura psiho- și fiziopatologică a halucinațiilor

Există astăzi trei direcții de cercetare în fiziopatologia senzorialității : *a)* modificarea funcțiilor sistemului nervos și ale scoarței cerebrale, în special ; *b)* experiențele cu substanțe psihedelice, psihodisleptice, psihotomimetice sau halucinogene ; *c)* experiențele de deprivare senzorială.

2.1.1.5.8.1. *Modificarea funcțiilor sistemului nervos și ale scoarței cerebrale în special*

Prima teorie psihopatologică referitoare la halucinații, care considera că acestea apar prin tulburarea funcției capătului periferic al analizatorului, și-a pierdut astăzi valabilitatea, întrucît la imensa majoritate a bolnavilor cu halucinații aparatele senzoriale își păstrează integritatea anatomo-fiziologică. Halucinațiile pot apărea și după distrugerea organelor periferice de recepție. Astfel surditatea, cecitatea, ambliopia, hemianopsia, scotomul favorizează apariția halucinațiilor.

Prin excitarea unor regiuni ale cortexului cerebral s-a putut provoca apariția halucinațiilor. Astfel, W. Penfield (1936) în cursul unei operații pentru epilepsie a observat că excitarea unui punct al cortexului temporal a determinat o halucinație vizuală cu impresie de „deja văzut", iar excitarea unui punct învecinat a provocat o halucinație auditivă. Ulterior H. Jasper a constatat că excitarea unui punct de pe cortexul temporal determină apariția unei halucinații muzicale. Prin alte experiențe s-a constatat că excitarea lobului temporal poate provoca intensificarea sau diminuarea excitanților auditivi reali, precum și impresia de straniu sau de familiar a ambianței.

I. P. Pavlov explică halucinațiile prin modificarea funcțiilor de excitație și inhibiție ale scoarței cerebrale. El consideră că inerția patologică a excitației în primul sistem de semnalizare ar putea determina halucinații vizuale, pe cînd localizarea acestei inerții în al doilea sistem de semnalizare ar putea determina halucinații verbale. Astfel, inerția patologică a procesului de excitație are loc atît „în celulele care recepționează în mod direct incitațiile determinate atît de agenți externi, interni (primul sistem de semnalizare a realității), cît și în diferitele celule — kinestezice, auditive și vizuale — ale sistemului vorbirii (al doilea sistem de semnalizare) ; concentrația poate avea diferite grade de intensitate la nivelul celor două instanțe, și anume uneori poate avea gradul reprezentărilor, iar alteori poate ajunge la forța unor senzații reale (halucinații)". Ivanov-Smolenski explică apariția pseudohalucinațiilor sau a halucinațiilor reale în funcție de localizarea fenomenului de inerție patologică a excitației. Astfel, după acest autor, cînd fenomenele locale de inerție a procesului de excitație sînt concentrate în special în zona optică sau acustică din scoarță, ele îmbracă de obicei caracterul de pseudohalucinații ; dacă excitația inertă

se întinde și la proiecția corticală a funcției optice sau acustice, atunci percepția halucinatorie se proiectează în afară și ia caracterul unei „halucinații adevărate".

E. A. Popov pune la baza psihopatologiei halucinațiilor existența stărilor fazice și subliniază importanța fazei de egalizare și a fazei paradoxale. El arată că prin administrarea cofeinei (întărirea procesului excitator) se realizează diminuarea sau dispariția temporară a halucinațiilor, după cum prin administrarea bromului (întărirea inhibiției) se realizează o amplificare a halucinațiilor. Menționăm faptul că intensitatea stimulilor externi ca și nivelul pragurilor senzoriale pot avea importanță în manifestarea halucinatorie, întrucît creșterea intensității stimulilor externi și respectiv coborîrea pragului senzorial pot determina diminuarea sau dispariția halucinației, după cum scăderea stimulilor externi și respectiv creșterea pragului senzorial pot determina apariția sau intensificarea halucinațiilor.

Cu toate acestea, „procesele de coordonare neuronală care stau la baza halucinațiilor sînt probabil prea complexe pentru a putea fi explicate prin inhibiție și dezinhibiție" (R. Jung). El consideră că o activare a percepțiilor și reprezentărilor sau amintirilor pînă la procese halucinatorii are loc prin talamusul reticulat ; este vorba de o influențare subcorticală a funcțiilor corticale, și anume a acelor arii ale scoarței care sînt implicate și în percepția directă.

E. Holst și alții semnalează producerea de halucinații prin iritări ale diferitelor regiuni subcorticale. Alți autori (E. Ewarts, 1962) apropie mecanismul halucinațiilor de acela al somnului și al viselor susținînd rolul inhibiției de durată a sistemului cortical în stare de veghe și al dezinhibiției lui în somn.

W. Est (1961) afirmă că o teorie generală a halucinațiilor și a visului nu s-a putut sprijini pe experiențe de neurofiziologie precise, cu excepția unor asemănări electroencefalografice. El afirmă că unele percepții precoce pot fi dezinhibate în somn, în cazul izolării senzoriale, al deprivării de somn și al intoxicațiilor.

2.1.1.5.8.2. *Experiențele cu substanțe psihedelice, psihodisleptice, psihotomimetice sau halucinogene*

Bufoțenina (dimetilserotonina), bulbocapnina, dietilamida acidului lisergic sau LSD 25 (Delysid), ditranul, fenciclidina (Sernyl), psilocibina (hidroximetiltriptamina) etc. au proprietatea de a realiza în administrarea lor experimentală — voluntară sau incidentală — o dezintegrare a activității psihice, caracterizată prin apariția unor iluzii, halucinații, stări oneiroide sau a unor stări de depersonalizare etc. Fenomenele cele mai frapante constau însă în modificările senzoriale psihotice, în special vizuale, de o mare variabilitate, care se extind de la iluzii halucinoide și halucinoze pînă la halucinații adevărate, panoramice, dinamice, policromice, de aspect oneiroid. Deosebit de frecvente par a fi imaginile eidetice care constau în reprezentări ce se disting printr-o claritate cvasiperceptivă a unor imagini percepute anterior. Probabil că eidetismele și *calopsiile* (impresia de înfrumusețare a obiectelor și ambianței), precum și starea subiectivă de eutimie și euforie sînt motivele principale care determină unele persoane, în special tinere, să recurgă în mod frecvent

și repetat la aceste substanțe. Dintre acestea, cel mai puternic efect halucinogen îl are mescalina, LSD 25 și psilocibina. Primele experiențe cu substanțe psihedelice au fost realizate de K. Belinger (1927) și W. Mayer-Gross (1928) care au utilizat mescalina, fără ca cercetătorii să fi putut trage concluzii edificatoare, deoarece mecanismul neurofiziologic de acțiune a substanței nu era elucidat.

În prezent se consideră că în metabolismul mescalinei rezultă adrenocromul, care, prin nucleul său indolic, înrudește mescalina cu bufotenina, harmina, LSD 25 și psilocibina. Alte experimente au evidențiat legătura între serotonină și substanțele psihedelice, în sensul că acestea ar crește serotoninemia cerebrală (A. Freedman, 1967). La rîndul său, H. Kluver (1942) reluînd experimentele cu mescalină, menționează constanța formelor și geometrizarea figurilor în stadiul precoce al intoxicației cu această substanță.

Alte experiențe cu substanțe psihedelice semnalează impresia de modificare a imaginii corpului (ale cărui segmente pot fi percepute microscopic, macroscopic sau fragmentat), apariția de halucinații autoscopice (cu percepția vizuală a unor organe, părți din corp), cu imagini de reduplicare a corpului sau cu realizarea „imaginii duble" — subiectul își vede duplicatul propriului corp, de obicei mai înfrumusețat, la o anumită distanță de cel real.

Se consideră că „aceste halucinații toxice sînt dezinhibiții ale unor mecanisme cerebrale preformate, deoarece suita apariției lor este asemănătoare cu aceea din alte halucinații netoxice" (E. Jung, 1967). Halucinațiile provocate prin administrarea substanțelor psihedelice se complică progresiv, de la imagini elementare pînă la imagini complexe, scenice; dacă la începutul intoxicației apar figuri geometrice simple pe un fond intens luminos sau obiecte izolate pe un fond omogen, ulterior sînt percepute scene complexe, dinamice și cu legătură între ele, însoțite de modificări afective.

2.1.1.5.8.3. *Experiențele de deprivare senzorială (sensory deprivation)*

Experimentele de deprivare senzorială folosesc în general trei metode:

— diminuarea pînă la dispariție a stimulilor senzitivi și senzoriali în baie caldă (J. Lilly, 1958);

— micșorarea intensității unor stimuli senzoriali prin ochelari, cu lumină omogenă difuză și în mod proprioceptiv-haptic prin imobilizarea brațelor și mîinilor în mănuși (W. Heron, 1961);

— monitorizarea stimulilor (fără o micșorare importantă a intensității lor) cu limitarea cîmpului vizual pe un fundal acustic monoton.

Toate aceste experimente care întrerup canalele normale de comunicație sau diminuează forța excitantului ori ridică pragul recepției senzoriale au întotdeauna consecințe asupra funcționării biopsihologice a persoanei. Comportarea care apare în urma izolării senzoriale este înrudită fenomenologic cu aceea a bolnavilor psihici. Astfel W. Heron (1957) a izolat subiecți într-o încăpere luminată, în pat, pe o perioadă variabilă, în funcție de intoleranța individuală la această experiență. Pentru reducerea aferențelor, subiecții și-au pus mănuși și ochelari de plastic; în încăperea izolată fonic se auzea doar zgomotul monoton al aparatului

de aer condiționat, care avea și rolul de a bloca eventualele variații de sunet. Se apreciază că unul din cele mai interesante fenomene ale experienței de deprivare senzorială a fost apariția halucinațiilor. Subiecții le-au descris ca fiind asemănătoare cu cele consecutive intoxicației cu mescalină. Ca și acestea, în dinamica lor, halucinațiile prin izolare au urmat un anumit model: inițial puncte de lumină, apoi modele geometrice simple care s-au complicat progresiv, realizînd figuri ce puteau fi recunoscute (șiruri de bărbați galbeni cu gurile deschise), apoi scene tot mai integrate ca desfășurarea unor procesiuni pe stradă etc. În timp ce manifestările halucinatorii se desfășurau tot mai amplu, alte canale senzoriale erau deschise: subiecții auzeau voci, coruri (cu impresie stereofonică), apoi simțeau descărcări electrice pe piele sau alte halucinații tactile și somatice.

E. Ziskind (1963—1965) a studiat deprivarea senzorială la bolnavi care, în urma leziunilor oculare (cataractă sau dezlipire de retină), au fost nevoiți să stea cu bandajul ocular mai multe zile. La aceștia apărea un sindrom caracterizat prin iluzii vizuale și distorsiuni perceptuale de tip oneiroid, considerate de autor ca halucinații propriu-zise și avînd caracter hipnagogic.

J. Mendelson și colab. (1958) în cursul unei epidemii de poliomielită, au constatat la 8 copii, la două zile după instalarea în „plămîni de oțel" (cu o deprivare predominant motorie), apariția unor halucinații auditive și vizuale (zoopsice și policromatice) cu conținut în general agreabil și cu o durată de aproximativ 15 zile.

Halucinațiile realizate prin izolarea senzorială se disting prin următoarele caracteristici: sînt puțin influențabile prin voință, au o mare vivacitate, sînt foarte des în mișcare, au un aspect nenatural și straniu (ca părți de peisaje care se mișcă în sens invers), cu o perioadă de latență cuprinsă între 20 de minute și 70 de ore. Unele halucinații optice au fost mai distincte și mai durabile sub ochelari cu lumină difuză; ele puteau fi tranzitoriu întărite prin întunecare, dispăreau după două ore și puteau fi reproduse prin ochelari luminoși, clari.

Semnificația psihopatologică a experimentelor de izolare senzorială a fost amplu discutată în 1961 de Ph. Solomon și colab.

Deprivarea de somn (sleep deprivation), pe lîngă înrudirea ei cu deprivarea senzorială, realizează și o legătură între mecanismele halucinațiilor și cele ale viselor. Ca și în celelalte situații, în deprivarea îndelungată de somn au apărut iluzii și halucinații, iar B. Cohen și colab. semnalează prelungirea timpului de reacție și creșterea variației scorurilor de performanță.

L. Kubie (1961) face o analiză comparativă a relațiilor dintre pseudohalucinațiile din vis, din psihoze și halucinațiile realizate în starea de veghe prin deprivarea senzorială. Se pune la îndoială faptul că în experimentele de deprivare senzorială ar exista o adevărată stare de veghe, întrucît caracterul undelor bioelectrice ilustrează o asemănare între stările hipnagogice și somnul ușor. Asemănarea aspectului electrogenezei cerebrale din timpul halucinațiilor prin deprivare și somnul superficial parțial cu *arousal* (focar de veghe activ) a fost evidențiată de W. Heron

(1961), care constata în ambele situații o ușoară încetinire și o aplatizare a ritmului alfa.

Experiențele de izolare senzorială oferă un model analogic al destructurării perceptuale întîlnit în psihopatologia clinică a senzorialității. Acest model este susceptibil de interpretări și tentative de explicare a fenomenului clinic. În afara ipotezelor teoretice însă, deprivarea senzorială (indiferent de natura sistemului senzorial implicat) duce la concluzii imediate pentru practica medicală. Astfel — mai ales în afecțiuni neurologice — deprivarea motorie prelungită (de exemplu, în cursul sindromului Guillain-Barré) poate duce la iluzii și dezorganizare a funcțiilor cognitive.

Orice boală constituie o amenințare potențială a comunicării, iar medicul trebuie să păstreze același viu interes nu numai pentru boala propriu-zisă, ci și pentru nevoia de comunicare a bolnavului.

Desfășurarea proceselor perceptive este posibilă numai pe terenul unui echilibru stabil, reglat dinamic prin schimburi afero-eferente cu ambianța ; mai mult, contactul cu un mediu bogat și variat configurat permite dezvoltarea mai amplă și mai diferențiată a sistemelor senzoriale interesate în aceste legături.

În ceea ce privește mecanismul intim de producere a halucinațiilor, halucinațiilor, deși putem vorbi azi de modele experimentale, el nu a fost încă elucidat. Rămîne cert însă că aceste mecanisme nu sînt legate numai de disfuncții cerebrale, ci și de tulburări cortico-subcorticale, așa cum demonstrează modelele experimentale cu substanțe psihedelice care acționează preponderent la nivel mezodiencefalo-striat ; apariția halucinațiilor în cadrul diferitelor modalități senzoriale este condiționată de starea funcțională prealabilă a analizatorilor respectivi. Astfel, la surzii și orbii din naștere nu se întîlnesc halucinații auditive și, respectiv, vizuale.

2.1.2. Semiologia atenției

Atenția este o funcție psihică prezentă în orice sector și în orice moment al existenței, avînd ca prim rol autoreglarea activității psihice pe microintervale și în mod intermitent. În procesul formării imaginilor obiectelor și fenomenelor reale aminteam că intervine gîndirea, care prelucrîndu-le și șlefuindu-le, realizează înțelegerea lor conștientă. În acest proces complex de transformare a excitației în elemente de conștiință intervine în permanență atenția, care orientează și concentrează activitatea psihică spre un anumit grup limitat de obiecte și fenomene, cu scopul de a asigura condițiile de claritate a grupului de imagini percepute, cît și delimitarea lor netă de cîmpul perceptiv. De altfel, nici prelucrarea și șlefuirea informațiilor provenite din mediul intern și extern, prin participarea gîndirii, nu ar fi posibile fără participarea intensă a atenției. Înțelegem astfel că atenția este o funcție psihică indispensabilă întregului proces de cunoaștere și că fără participarea ei nu este posibilă activitatea selectivă a psihicului, aspecte de care se leagă atît claritatea percepțiilor, cît și fixarea lor în memorie. Pe drept cuvînt, o serie de autori consideră atenția o funcție psihică cu rol de dirijare anticipativă, de pregătire a organismului pentru a recepționa ceva sau a întreprinde

o acțiune, de a reliefa anumite aspecte din ambianță, semnificative pentru subiect.

Atenția este înțeleasă ca funcția psihică prin care se realizează orientarea și concentrarea electivă a activității psihice asupra unui grup limitat de obiecte, fenomene și acțiuni definite ; atenția „exprimă acea stare de orientare și concentrare a individului în direcția unor informații, a unor fenomene și evenimente, în scopul de a le înțelege mai bine, de a le asimila sau evita" (A. T. Bogdan, 1973).

Orientarea atenției depinde de semnificații determinate de imperative biologic-adaptative sau de electivități personale. Din multitudinea informațiilor senzoriale (ordonîndu-le și ierarhizîndu-le), atenția selectează o cantitate relativ redusă de excitanți.

Prezența atenției se manifestă într-un evantai de situații care se întinde de la reacția de orientare nespecifică pînă la orientarea activ dirijată, de la răspunsul nediferențiat față de un stimul nou și neașteptat pînă la mobilizarea și concentrarea selectivă și durabilă, menținută voluntar într-o activitate de cunoaștere.

Mecanismele psihofiziologice evidențiate în ultimele două decenii sugerează că organismul poate fi privit mai degrabă ca un selector și ordonator de stimuli decît ca un receptor pasiv al lor.

În mod clasic se distinge : *a)* atenția involuntară, neintenționlă sau primară (Titchener), determinată de stimuli senzoriali ce survin brusc, în stare de nepregătire a organismului sau care poartă o noutate informațională ; *b)* atenția voluntară (intenționlă), deliberată și susținută de un efort volițional și *c)* atenția habituală sau postvoluntară (Dobrînin) care se caracterizează prin starea de pregătire și eventual de așteptare în vederea unei recepții mai corecte și mai clare a anumitor stimuli.

Atenția poate fi definită și ca orientarea activă a organismului către selecția mesajelor, ajustarea anticipativă (receptoare și executoare), focalizarea intermitentă a activității psihice. Exercitarea rolului său adaptativ realizează dirijarea activității psihice prin interacțiunea factorilor motivaționali cu cei situaționali.

Dezvoltarea senzorialității determină, susține și întreține funcția prosexică ale cărei prime indicii pot fi constatate în luna a II-a de viață ; după vîrsta de 4 luni apar elemente ale curiozității, care, la rîndul ei, contribuie la edificarea capacității de orientare și concentrare. Dacă înainte de un an, la baza atenției stă activitatea concret senzorială (mînuirea jucăriilor etc.), după această vîrstă atenția se dezvoltă pe fondul relațiilor copilului cu ceilalți. Urmărind comportamentul acestora, mimica, pantomimica, conversațiile etc., el își dezvoltă capacitatea de mobilizare, menținere și concentrare a atenției. Cu toate acestea, atenția este în prima copilărie predominant spontană, involuntară și puțin persistentă.

În a II-a perioadă a copilăriei, atenția fiind antrenată de interese, preferințe, dorințe, se dezvoltă ca volum, concentrare și persistență, punîndu-se astfel bazele atenției voluntare. Întrucît activitatea ludică ocupă un loc tot mai important în viața copilului, ea devine un mijloc excelent de antrenare și dezvoltare a funcțiilor prosexice și, în primul rînd, a mobilității și distribuției acestora.

În a III-a perioadă a copilăriei evenimentul prosexic semnificativ constă în dezvoltarea deosebită a laturii voluntare și a capacității de

mobilizare a atenției. În această perioadă aprecierea clinică și psihometrică a funcției prosexice îl poate orienta pe cercetător asupra eventualelor tulburări ale copilului, manifestate în primul rînd prin tulburări de atenție. Astfel copiii cu tulburări de comportament sînt instabili, distrați. La alții neatenția se manifestă prin caracterul lor pasiv, „absent" sau introvertit, ca expresie a unor stări discordante. Desigur, lipsa de atenție (în special scăderea forței de mobilizare și menținere) poate să fie expresia unei insuficiente dezvoltări a funcțiilor cognitive (la copii oligofreni) sau, la cei normali, dovadă că situația respectivă nu le trezește interesul.

În clinică funcția sau procesul prosexic (al atenției) a fost sistematizat mai mult cantitativ. Astfel, tulburările de atenție *(disprosexiile)* pot fi împărțite în *hiperprosexii*, caracterizate prin exagerarea orientării selective a activități de cunoaștere, *hipoprosexii*, expresie a diminuării orientării selective a activității de cunoaștere și *aprosexii* care traduc dispariția oricăror posibilități prosexice. De asemenea disprosexiile pot interesa atît atenția involuntară cît și atenția voluntară, uneori într-o corelație inversă, ca de exemplu în stările maniacale, caracterizate prin hiperprosexie spontană și hipoprosexie voluntară.

2.1.2.1. **Hiperprosexiile**

Hiperprosexiile — cu aspect general în stările maniacale, reflectîndu-se în întreg comportamentul — au amplitudine mai mică în stările de excitație și de ușoară intoxicație. În majoritatea cazurilor însă hiperprosexiile se manifestă selectiv, cu predilecție într-un anumit sector al vieții psihice sau sub un anumit conținut ideativ. Astfel, la melancolici hiperprosexia este îndreptată în special asupra ideilor depresive, de culpabilitate, de ruină etc. La cenestopați și hipocondrici hiperprosexia este orientată asupra stării de sănătate a organismului, asupra funcționării sale, asupra fenomenologiei somatice pe care acești bolnavi o dezvoltă. La deliranți și în special la paranoici, hiperprosexia este strîns legată de tema delirantă și orientată asupra tuturor evenimentelor, situațiilor sau persoanelor implicate în sistemul delirant respectiv. Bolnavii fobici și obsesionali manifestă probabil gradul cel mai înalt de hiperprosexie în legătură cu fobiile și obsesiile lor, de la care nu-și pot distrage atenția.

2.1.2.2. **Hipoprosexiile**

Hipoprosexiile pot avea intensitate variabilă, ajungînd, în stări confuzionale grave, la *aprosexie*. Astfel ele se întîlnesc în stările de surmenaj, de irascibilitate și de anxietate. Hipoprosexia se constată de asemenea la toți cei cu stări sub un nivel optim cognitiv, cerut de desfășurarea corectă a funcției prosexice, ca de exemplu în stările de dezvoltare cognitivă insuficientă (oligofrenii), în stările de deteriorare cognitivă (predemențe și demențe) etc. Hipoprosexiile apar și în schizofrenie, unde au însă un caracter particular prin comutările motivaționale incomprehensibile ale acestor bolnavi.

Desigur, hipoprosexiile se manifestă în grade variabile în toate stările confuzionale și evoluează probabil paralel cu gravitatea acestora. De fapt disprosexiile îmbracă aici un aspect deosebit, legat direct de starea de trezire *(arousal)* corticală și mezodiencefalică.

2.1.2.3. Mecanisme neurofiziologice ale atenției

Cercetările asupra psihofiziologiei atenției au luat amploare în ultimele decenii ca urmare a observațiilor asupra electrogenezei cerebrale și a evidențierii formațiunii reticulate.

Formațiunea reticulată cuprinde un sistem de neuroni localizat în :

— trunchiul cerebral, bulb, protuberanță, mezencefal, denumit sistem reticulat activator-ascendent ;

— diencefal, denumit sistem reticulat difuz de proiecție.

Această împărțire are consecințe fiziologice și psihologice, întrucît :

— stimularea formațiunii reticulate din trunchiul cerebral (mezencefalice) are un efect tonic, de lungă durată, difuz și remanent (prelungindu-se și după încetarea stimulului) ;

— stimularea formațiunii reticulate difuze (diencefalice) are efect fazic de scurtă durată, limitat topografic și cu durată egală cu stimularea.

Sub aspect psihologic formațiunea reticulată mezencefalică are rol principal în susținerea (menținerea) atenției, în timp ce formațiunea reticulată diencefalică are rol principal în mobilitatea (comutarea) atenției.

Atenția (involuntară sau voluntară, difuză sau selectivă) nu se poate manifesta fără participarea sistemului reticulat activator și selector. Aceasta se poate realiza în mod natural prin stimularea oricărei modalități senzoriale (acustice, optice, tactile) sau, experimental, prin stimularea electrică a receptorilor căilor aferente sau a însăși formațiunii reticulate. În cazul în care formațiunea reticulată a fost distrusă de diverse leziuni sau experimental prin electrocoagulare, efectul activator asupra cortexului dispare. Dacă se întrerup însă căile senzoriale specifice aferente (deasupra substanței reticulate a trunchiului cerebral), stimularea acelorași căi păstrează efectul activator. Acest fenomen se datorește faptului că în drumul lor spre cortex, căile senzoriale specifice, ajunse în regiunea mezo-diencefalică, trimit ramuri colaterale la neuronii substanței reticulate, în timp ce alte fibre nervoase ale acestor căi merg direct spre cortex. Astfel impulsurile nervoase de la receptori, în drumul lor spre cortex, au la dispoziție două trasee : unul *nespecific*, comun oricărei modalități senzoriale (realizat de ramurile colaterale prin formațiunea reticulată) și altul *specific*, prin căile proprii fiecărui analizator, care merg direct spre cortex, evitînd substanța reticulată. Se știe că sistemul nespecific realizează reacția de trezire electrică și comportamentală, acționînd într-adevăr într-un mod nespecific, adică asupra întregii scoarțe, indiferent de modalitatea senzorială prin care a fost impulsionat și indiferent de regiunea corticală căreia i se adresează.

Formațiunea reticulată reprezintă deci nu numai o zonă activatoare (de trezire), ci și o zonă de convergență a impulsurilor senzoriale, fapt dovedit prin înregistrarea de potențiale evocate în neuronii reticulați, după stimularea oricărui receptor sau a oricărei căi senzoriale aferente.

Se presupune deci că declanșarea atenției și menținerea ei sînt realizate de stimularea senzorială naturală ale cărei impulsuri sînt însă selecționate, iar cele care capătă „permis de liberă trecere" sînt amplificate de substanța reticulată.

9 — c. 940

În concluzie, orice stimul senzorial supraliminal poartă o dublă destinație :

— transmiterea unei informații (specifice) prin calea aferentă corespunzătoare, direct spre cortex ;

— transmiterea unui impuls formațiunii reticulate, care la rîndul ei realizează trezirea sau creșterea stării funcționale a scoarței.

Rolul activator și potențator al substanței reticulate a fost arătat de Lindzey, care a demonstrat că după lezarea formației reticulate, reacția de trezire corticală (electrică) nu mai poate fi realizată, în timp ce lezarea căilor senzoriale specifice, deasupra formației reticulate nu împiedică reacția de trezire. Bineînțeles că în starea normală, veghea, ca și vigilitatea, este întreținută (conform psihofiziologiei pavloviste) de diversele stimulări senzoriale. Dar aceasta se realizează cu precădere pe calea indirectă a potențării și tonifierii acestei formațiuni prin intermediul substanței reticulate. Numai integritatea sistemului activator-dinamogen mezodiencefalic poate menține un nivel prosexic ridicat, condiția unei rapide și oportune orientări a omului în ambianță.

S-a constatat ulterior că stimularea electrică a diferitelor puncte corticale este capabilă să producă reacția (electrică) de trezire, fapt care punea sub semnul întrebării rolul activator și tonigen al substanței reticulate asupra scoarței. Alte cercetări au evidențiat însă că reacția difuză de trezire a scoarței (în urma excitării ei directe) nu se realizează prin difuziunea excitației pe scoarță, întrucît după separarea acesteia de formațiunea reticulată (prin secționarea corpului calos), excitația corticală nu a mai putut determina reacția de trezire. Deci, reacția de trezire generalizată, produsă prin stimularea localizată a cortexului, este realizată tot prin intermediul formațiunii reticulate. Acest fenomen se datorește existenței unor circuite cortico-reticulo-corticale (prin care o excitație aplicată asupra unui punct cortical, este amplificată și retrimisă difuz, întregului cortex).

În concluzie, atît stimularea periferică, cît și stimularea centrală, realizează reacția de trezire (electrică și comportamentală) tot prin intermediul formațiunii reticulate.

Participarea scoarței la propria sa trezire, obținută prin impulsuri cortico-reticulo-corticale, are importanță pentru menținerea atenției voluntare. În acest sens, Fuster a arătat că stimularea formațiunii reticulate mărește promptitudinea și discriminarea tahistoscopică și reduce timpul de reacție.

Formațiunea reticulată exercită în același timp și un rol protector asupra cortexului cerebral prin fenomenul de *„ocluzie"* pe care-l exercită asupra multitudinii impulsurilor senzoriale, permițînd (și uneori facilitînd) trecerea numai a acelor impulsuri care poartă un mesaj specific, ce corespunde electivității motivaționale a persoanei. În acest sens, Livingston a avut posibilitatea să demonstreze că, creșterea excitabilității formațiunii reticulate are ca efect inhibiția mesajelor senzoriale; deci controlul central asupra căilor senzoriale este de natură predominant inhibitorie. Întărind excitațiile care pleacă de la anumiți receptori, formațiunea reticulată inhibă excitațiile concomitente care pleacă de la ceilalți receptori. Deci formațiunea reticulată, pe lîngă funcția sa generalizant-tonigenă și facilitativă, deține și o funcție fracționat-ocluzivă a cărei consecință psihologică este oportunitatea și electivitatea fixării atenției.

Hernandez-Péon a ilustrat această observație pe bolnavi supuși unor operații neurochirurgicale, care aveau electrozi implantați în cortexul occipital. S-a constatat astfel scăderea potențialelor evocate la stimuli luminoși, în cursul unor exerciții, conversații și stări emoționale; aceste situații (cu o mai puternică semnificație pentru ins) reușesc să blocheze impulsul senzorial luminos mai puțin semnificativ. Deci atenția se focalizează asupra unei activități, în timp ce altele, concomitente, sînt lăsate în umbră, în funcție de electivitatea personală, determinată de constelația motivațională a subiectului.

Controlul eferent asupra receptorilor este strîns legat de starea funcțională a centrilor nervoși care pot adapta recepția și afluxul senzorial printr-un mecanism de *feed-back*. Controlul adaptativ, ilustrare a rolului mecanismelor interne, îl scoate pe om de sub influența univocă a stimulului extern și constituie, sub alt unghi, o replică neurofiziologică la teoria behavioristă care postula relația stimul-reacție, edificînd în același timp rolul subiectivității insului în viața de relație.

2.1.2.4. Metode de investigare a atenției

Metoda grafică se referă la componenta somatică a atenției ; constă în înregistrarea tonusului muscular, a respirației și a pulsului în timpul momentelor de atenție.

Cercetarea cu ajutorul *tahistoscopului* face posibilă aprecierea concentrării volumului și intensității atenției. Se prezintă pacientului un număr de figuri, într-un timp limitat și apoi este întrebat ce a văzut. În funcție de posibilitatea de a se concentra, de volumul și de intensitatea atenției, cel investigat reproduce un număr mai mare sau mai mic din figurile care s-au succedat rapid în cîmpul său vizual.

O altă metodă frecvent utilizată la examinarea de rutină a bolnavilor psihici este *metoda Kraepelin :* i se recomandă bolnavului să numere de la 100 înapoi din 3 în 3, din 7 în 7 sau din 13 în 13, probă care presupune o concentrare și o stabilitate mare a atenției, pentru a evita greșelile. De asemenea bolnavii pot fi rugați să spună în ordine inversă zilele săptămînii, lunile anului etc.

Metoda Bourdon (proba barajului) constă în următoarele : se oferă bolnavului un text și i se cere să taie anumite litere.

2.1.3. SEMIOLOGIA MEMORIEI (FUNCȚIILOR MNEZICE)

Proces psihic al orientării retrospective, realizat prin întipărire (fixare), păstrare (conservare) și evocare (reactualizare), memoria oglindește experiența anterioară și constituie rezervorul gîndirii și imaginației, suportul forței cognitive a insului.

Lange afirmă că viața psihică a omului fără memorie constituie doar un ghem de impresii senzitive, adică un prezent fără trecut, dar și fără viitor.

Întrucît participă la reținerea și reactualizarea imaginilor senzoriale și a conținuturilor ideative (avînd o manifestare predominant senzorială sau predominant abstractă), memoria asigură și exprimă unitatea celor două modalități de cunoaștere — senzorială și ideativă.

Insuficient abordată în psihopatologie este însă posibilitatea reactualizării unor stări afective și „trăiri" (care în isterie, de exemplu, pot avea o mare forță și vivacitate), ca și slăbirea posibilităților de evocare în timpul unor emoții negative, fapt ce exprimă participarea memoriei la desfășurarea proceselor afective. Implicațiile memoriei în senzorialitate, ideație și afectivitate conferă acestui proces psihic caracterul de funcție.

Putem afirma că funcțiile memoriei fac legătura între ceea ce a fost perceput, gîndit și trăit, asigură continuitatea și consecvența conștiinței. Din perspectivă longitudinală (ontogenetică), dar și (la un moment dat) în secțiune transversală, memoria realizează caracterul unitar al insului, fiind aceea care conferă stabilitatea personalității sale.

O privire retrospectivă asupra dezvoltării ontogenetice a funcțiilor memoriei permite o mai bună înțelegere a mecanismului destructurării ei. Astfel, în primul an de viață memoria are caracter pregnant involuntar: copilul poate reține figura persoanelor apropiate și forma obiectelor folosite, recunoaște vocea mamei, a membrilor familiei etc. Manifestarea unor gusturi și preferințe este dovada conservării mnezice a unor aspecte din experiența sa concret-senzorială. Spre sfîrșitul primului an de viață, se dezvoltă procesul reproducerii, evidențiabil prin imitarea unor cuvinte, gesturi, postúri.

La antepreșcolari (prima copilărie) între 1 și 3 ani, se dezvoltă mult procesul reținerii, al păstrării pe durata de cîteva săptămîni, la vîrsta de 1 an, și de cîteva luni la vîrsta de 3 ani. Memoria copilului în această perioadă, facilitată de dezvoltarea limbajului, se distinge prin puternica sa coloratură afectogenă, forța sa mnezică fiind în legătură directă și univocă cu încărcarea afectivă și semnificația pe care o are pentru copil situația sau obiectul de memorat.

La preșcolari (în a II-a perioadă a copilăriei), între 3 și 7 ani, activitatea ludică (de joc) impune funcției mnezice caracterul voluntar: jocul îl obligă pe copil nu numai să fixeze și să rețină, ci să și recunoască și mai ales să reproducă experiența cîștigată în anumite momente cerute de exigența situației și de sarcinile ludice. Crește acum efortul de a-și aminti, și aceasta realizează legătura funcțiilor mnezice cu cele voliționale, ca și integrarea mai activă a memoriei în ansamblul vieții psihice a copilului. Tot acum se dezvoltă posibilitatea de a reține sonoritatea și ritmul, se adoptă și se păstrează mai ușor conduita, conturîndu-se memoria socială (J. Delay).

În perioada școlarizării, la școlarul mic (a III-a perioadă a copilăriei) memorarea încă își păstrează caracterul concret senzorial, este puțin selectivă (se oprește încă asupra elementelor nesemnificative) și fragmentară, „de scurtă respirație" (Ursula Șchiopu).

Nevoia de a face față sarcinilor procesului instructiv-educativ dezvoltă aspectul volițional al memorării. Este locul aici să facem distincția între memorare și activitatea de învățare (noțiuni frecvent confundate): ultima avînd o sferă mult mai mare, cuprinde, pe lîngă

memorare, și alte procese ca observația, atenția, gîndirea, imaginația etc. Învățarea, spre deosebire de memorare (care implică și aspecte inconștiente și automatizate), este prin excelență un proces dirijat voluntar și conștient, care permite nu numai acumularea și reținerea, dar și sistematizarea, ordonarea și prelucrarea cunoștințelor și relațiilor.

În psihopatologie, funcția mnezică este sistematizată altfel decît în psihologia generală. Psihopatologia distinge o *„memorie imediată"* în care reproducerea sau recunoașterea unui material are loc într-un interval ce nu depășește 10 secunde de la prezentarea lui. În *„memoria recentă"* reproducerea sau recunoașterea materialului are loc după mai mult de 10 secunde de la prezentarea lui.

În sfîrșit, *„memoria evenimentelor îndepărtate"* se referă la evenimentele trăite de la începutul vieții pînă în perioada prezentă.

În legătură cu primele amintiri menționăm că, deși funcția mnezică începe să se manifeste în jurul vîrstei de 6 luni, totuși prima copilărie (perioada dinaintea vîrstei de 3 ani) nu lasă amintiri. De aceea explicația freudiană conform căreia evenimentele acestei perioade sînt uitate prin refulare, este „pe cît de îndrăzneață, pe atît de gratuită" (J. Delay, 1950). Omul normal nu păstrează amintirile dinaintea vîrstei de 3 ani, întrucît în perioada respectivă, deși fixează impresiile, el nu are posibilitatea de a evoca ordonat, cronologic și logic istoria evenimentelor trăite. De aceea asupra perioadei primei copilării el nu păstrează decît reminiscențe de imagini. Uneori însă evenimentele fixate atunci se pot manifesta în situații patologice grație așa-numitei „memorii acustice".

Într-adevăr, memorarea, în special în forma ei voluntară, este un act de sinteză spihică, actul memorării presupunînd o acțiune de participare activă a subiectului în cauză.

În legătură cu activismul persoanei (pe care dorim să-l subliniem) în procesul memorării, și în special al fixării, amintim că autorii mai vechi (Averbach) vorbeau de un așa-numit „prezent psihologic" sau „prezent aparent" (James), căruia au încercat să-i măsoare și durata apreciind că aceasta ar fi cuprinsă între 0 și 12 secunde.

P. Janet a reluat problema și a introdus noțiunea de *„potențare a prezentului" (présentification)*. El a arătat că realizarea prezentului este inseparabilă de constituirea evocării. Deci prezentul ar consta în transformarea acțiunii în evocare în același moment în care noi o executăm. Prezentul, spune P. Janet, este o evocare realizată în același moment în care noi o prezentăm.

În felul acesta actul de potențare a prezentului devine un act intelectual în care sînt implicate conduita actuală și procesul evocării, potențarea prezentului unind deci evocarea cu acțiunea. Ceea ce nu poate fi trăit, actul la care subiectul nu a putut participa pe deplin conștient nu va putea fi evocat, ci doar repetat. Tocmai această creativitate a evocării realizează nu numai potențarea prezentului, ci și actul de construcție a acestuia. Numai o intensă și deplină participare a subiectului care transformă imaginea trăită într-o judecată asupra imaginii, realizează legătura între memorie și gîndire, pe fundalul conștienței, și conferă memoriei caracterul de proces cognitiv.

Recunoașterea (funcție a memoriei definită ca potențial de diferențiere a imaginilor prezente de cele trăite) nu se rezumă deci numai

la diferențierea trecutului, în măsura în care imaginile lui se suprapun pe cele ale prezentului, ci reprezintă un act psihic complex, în care intervin operațiile gîndirii (analiza, comparația, diferențierea).

Sub aspect clinic *tulburările de memorie* pot fi sistematizate în : *dismnezii cantitative* în care se includ *hipomneziile, amneziile* și *hipermneziile ; dismnezii calitative (paramnezii)* care cuprind : *a) tulburările sintezei mnezice imediate* (sentimentul de straniu, falsele recunoașteri) ; *b) tulburările rememorării trecutului* (confabulație, ecmnezie, anecforie etc.).

Considerăm că toate aceste tulburări se înscriu în conceptul general de *dismnezii*, prefixul „dis" semnificînd o tulburare generală, nespecifică.

2.1.3.1. Dismnezii cantitative (hipomnezii, amnezii, hipermnezii)

2.1.3.1.1. **Hipomnezia** semnifică scăderea de diferite grade a forței mnezice. Spre deosebire de J. Delay (1950), L. Michaux (1965) ignoră hipomneziile dar în realitate sub noțiunea de amnezie înțelege același lucru, în timp ce Kurt Schneider consideră că termenul de „amnezie" (uitare totală) este inadecvat, întrucît „anularea totală a unor urme de memorie nu există decît în imaginația romancierilor".

Hipomneziile, frecvent întîlnite în viața cotidiană în stări de surmenaj, stări nevrotice, datorită unui deficit prosexic (de atenție), pot fi regăsite și în patologia psihiatrică, în stări de dezvoltare insuficientă a funcțiilor cognitive (oligofrenii, stări de involuție etc.).

2.1.3.1.2. **Amneziile** în sens strict semnifică pierderea totală a capacității mnezice, prăbușirea forței mnezice.

Ranschburg (1921) are meritul de a le fi sistematizat după cele două direcții de destructurare mnezică, luînd ca punct de referință debutul bolii : *a)* amnezii de fixare (anterograde), *b)* amnezii de evocare (retrograde).

2.1.3.1.2.1. *Amneziile anterograde* se referă la evenimentele trăite după debutul bolii și survin mai ales ca o consecință a scăderii capacității de fixare a imaginilor și evenimentelor noi, fapt pentru care mai poartă numele de *amnezii de fixare*. Ele se caracterizează prin incapacitatea insului de a reda un eveniment trăit recent, în timp ce amintirile fixate anterior rămîn relativ bine conservate și pot fi încă redate.

Contrastul frapant între imposibilitatea de fixare a evenimentelor prezentului și conservarea celor din trecut a fost evidențiată pentru prima dată de Korsakov. El a prezentat un bolnav care își descria foarte logic și cu atîta vivacitate călătoriile, încît stîrnea admirația oricui, dar uita complet că repeta aceeași povestire pentru a zecea oară în decursul unei singure ore. Un alt bolnav reda excelent conținutul producțiilor sale literare create înaintea îmbolnăvirii, dar despre nuvela pe care o începuse înainte de a se îmbolnăvi, își amintea perfect doar începutul, fără să fie în stare să o mai termine.

Totuși E. Bleuler critică conceptul de „amnezie de fixare", întrucît — afirmă el — capacitatea de fixare poate fi lezată fără ca bolnavul respectiv să prezinte vreo tulburare de memorie propriu-zisă.

Acest concept continuă să fie utilizat, cu toată opoziția lui E. Bleuler, și noi l-am menționat pentru că aduce în discuție implicațiile atenției și observației în procesul memorării și mai ales al fixării prezentului. Într-adevăr, aici sînt frecvent confundate două noțiuni distincte : fixarea unei impresii (perceperea sau înregistrarea ei) și actul memorării, care presupune asimilarea noii impresii în ansamblul personalității insului sau, cu alte cuvinte, actul construcției prezentului.

Această distincție corespunde, într-o oarecare măsură, celei care se face în psihologia experimentală între memoria imediată și memoria evenimentelor îndepărtate. Așa cum am menționat deja, memoria imediată constă în posibilitatea de a reproduce numaidecît totalitatea obiectelor prezentate. Durata ei scurtă include timpul de formare a imaginii respective. Integritatea memoriei imediate presupune deci integritatea actului perceptiv. Astfel, fixarea este un act senzorial elementar, în timp ce memorarea este un act intelectual care presupune un mai înalt nivel de organizare a vieții psihice. Veritabila amnezie de fixare depășește deci condiția unei insuficiente mobilizări prosexice și se întîlnește în situații caracterizate prin perturbarea organizării psihice. În fond putem considera, ca și E. Bleuler, că așa-numitele amnezii de fixare sînt de fapt amnezii de memorare sau de integrare, constatabile și în situații în care capacitatea de fixare poate fi păstrată. Amnezia de fixare se întîlnește în : stări de confuzie mentală, sindromul Korsakov de etiologie alcoolică, infecțioasă sau traumatică, presbiofrenie, psihoză maniaco-depresivă, stări reactive, stări nevrotice și reacții psihogene.

2.1.3.1.2.2. *Amneziile retrograde (de evocare)* sînt amneziile în care tulburarea memoriei se întinde progresiv spre trecut, în sens retrograd, dinaintea debutului bolii pînă în copilărie, ceea ce îi conferă aspectul unei amnezii retrograde progresive. În aceste situații destructurarea funcțiilor psihice nu este atît de accentuată încît să împiedice orice fixare sau memorare. Deseori însă amneziei retrograde i se adaugă caracterul anterograd, realizînd o progresivitate anterogradă, deci amnezia antero-retrogradă, care privește atît evenimentele survenite după debutul bolii, cît și pe cele de dinaintea debutului acesteia.

J. Delay compară memoria cu un jurnal intim, scris în timpul existenței insului, dar caietele prezentate de amnezici, spune autorul, sînt prost întreținute. Unii au smuls ultimele pagini și continuă să le rupă de la sfîrșit spre începutul caietului : sînt amneziile progresive. Ele se întîlnesc în stări de involuție în care slăbirea funcției mnezice se exercită inițial și mai accentuat asupra evenimentelor recente, în timp ce cu cît ne îndreptăm spre trecut, amintirea faptelor trăite este tot mai bine conservată. Uitarea mai accentuată a faptelor mai recente nu poate fi explicată aici printr-un defect prosexic, ci printr-o mai mare complexitate a amintirilor recente, ca și prin încărcarea afectivă a acestor amintiri. Amintirile mai îndepărtate, legate de evenimente impresionante își pot și ele păstra încărcătura afectivă intensă, dar aceasta se referă cu predilecție la tema acestor evenimente, în timp ce celelalte amintiri nu-și mai păstrează caracterul emoțional. Evocarea evenimentelor mai recent trăite se însoțește de o componentă emoțională generală datorită căreia trecutul apropiat este mai greu de manipulat, pentru

că este, așa cum spune J. Delay, „încă încărcat de viitor". În acest trecut este încă dificil de operat, deoarece evenimentele sale se intrică într-o rețea de relații pe care timpul (relativ scurt) nu le-a descurcat și sistematizat. De aceea amintirile mai îndepărtate sînt, dimpotrivă, mai bine ordonate, logic sistematizate, definitiv parcă separate nu numai de cunoștințele prezentului (în care insul se descurcă tot mai greu), ci și de consecințele prezentului (pentru el tot mai anxiogene). În felul acesta cu cît evenimentele trecutului sînt mai îndepărtate, cu atît sînt mai puțin angajate în prezent și cu atît tensiunea afectivă necesară redării lor este mai mică. În plus, cu cît evenimentele sînt mai îndepărtate, cu atît au fost mai frecvent evocate, astfel încît evocarea lor actuală a devenit o obișnuință și o repetare cvasimecanică, incomparabil mai simplu de realizat decît trecutul mai apropiat, mai complex și mai puțin automatizat.

Un alt model de amnezie retrogradă se întîlnește în instalarea afaziei Wernicke, pe care o considerăm o veritabilă demență a limbajului. Aici însă nu este vorba doar de uitarea cuvintelor auzite, citite sau scrise, ci de uitarea vocabularului însuși, de uitarea cunoștințelor, aceasta pentru că în însăși ontogeneza insului, cunoașterea asupra trecutului nu este realizată doar de amintiri propriu-zise ci și de cunoștințe, atît unele cît și altele constituind trama cognitivă a persoanei. De aceea este imposibil să delimităm net trecutul persoanei de cunoștințele sale generale, achiziționate prin procesul organizat al instrucției și prin cel liber al experienței. În afazie, ca și în involuție, amnezia are caracter progresiv dar nu atît de la prezent spre trecut, cît mai ales de la complex spre simplu, de la cognitiv, prin afectiv, la senzorial motor. Astfel diminuează și dispar achizițiile cognitive, sărăcește bogăția vieții afective, forța ei de modulare și nuanțare și, în sfîrșit, expresivitatea mimico-pantomimică.

Cuvintele sînt uitate progresiv, ca și cum ar respecta anumite reguli gramaticale : la început numele proprii, apoi numele comune, adjectivele și în sfîrșit verbele, ca și cum aceste categorii gramaticale ar fi integrate în straturi suprapuse, atinse progresiv de leziune.

Considerăm că acest model de destructurare mnezică nu urmează o ierarhie anatomică (întrucît indiferent de localizarea leziunii cerebrale și de etiologie, această ordine a dispariției cuvintelor se păstrează), ci o ierarhie psihologică, explicată de J. Delay prin așa-numita „lege a disoluției memoriei", conform căreia disoluția ce realizează amnezia merge întotdeauna de la complex la mai simplu. Astfel sînt uitate inițial numele proprii, întrucît este mai complexă reamintirea numelor proprii decît a celor comune, a celor comune decît a adjectivelor, iar a adjectivelor decît a verbelor.

Delay are meritul de a fi introdus conceptul de disoluție.

La sfîrșitul secolului trecut, Th. Ribot a descris legea „regresiunii memoriei", conform căreia uitarea se întinde atît de la prezent spre trecut, cît și de la complicat la mai puțin complicat. „Distrucția mnezică merge progresiv de la complex la simplu, de la inconstant la constant, de la neobișnuit la automatizat ; întîi dispar evenimentele recente, apoi fondul mai vechi, mai tîrziu afectele, ultimele, obișnuințele simple și profund înrădăcinate" (Th. Ribot, 1882). Astfel el arată că limbajul

rațional este uitat înaintea celui emoțional, exclamațiile, injuriile, interjecțiile fiind mai bine reținute decît restul cuvintelor și mai puțin bine reținute decît expresiile mimico-pantomimice care dispar în cazuri deosebit de grave, ordinea deteriorării limbajului fiind inversă față de construcția, de evoluția sa naturală sub aspect ontogenetic și social-istoric. Într-adevăr, limbajul mimico-pantomimic, veritabilă expresie reflexă a limbajului, apare primul în evoluția social-istorică a omului, precum și în evoluția lui ontogenetică. De asemenea limbajul emoțional apare, în ordine social-istorică și ontogenetică, înaintea limbajului ideilor, forma cea mai complexă a comunicării.

Revenind la metafora lui Delay, constatăm că alți inși au în aparență un jurnal mai corect, dar cu unele pagini albe. Există o lacună în evocarea trecutului lor, exprimată clinic prin *amnezia lacunară*. Aici nu se poate citi nimic, deoarece nu a fost scris nimic, deși, după părerea noastră, este foarte greu să presupunem că nu s-a înregistrat nimic. În orice caz amnezia lacunară reprezintă un hiatus mnezic (temporar) în viața insului, constatabil de obicei în stările grave de modificare a lucidității conștiinței. Se întîlnește cu ocazia unor stări confuzionale (indiferent de etiologie), traumatisme craniocerebrale, echivalențe epileptice sau stări crepusculare, stări de beție patologică sau chiar de beție profundă pe care și-o provoacă să zicem omul normal, deși un asemenea grad de beție exclude de fapt normalitatea psihică.

Considerăm că unii autori împart în mod eronat amneziile lacunare în : *amnezii totale* (în care bolnavul nu-și amintește nimic din cele întîmplate) și *amnezii parțiale* (în care bolnavul își aduce aminte vag și parțial), deoarece acestea din urmă sînt de fapt hipoamnezii. De obicei, în aceste cazuri este vorba nu de o pierdere a capacității de înregistrare, ci de imposibilitatea de descifrare și reproducere conștientă a unor evenimente trăite în perioada de stare.

Sîntem de părere că acea comparație cu carnetul de însemnări, pe alocuri cu file albe, de care se folosește Delay pentru a descrie plastic amnezia lacunară, ilustrează mai degrabă stările de *apsihie* (Guiraud) întîlnite în comele profunde, în care individul nici nu înregistrează, dar nici nu reacționează la nici un fel de stimul. Trebuie deci deosebită amnezia lacunară de acele stări din timpul acceselor convulsive, stărilor comatoase, narcozei profunde, după care bolnavii nu pot reproduce nimic, pentru că nici nu au înregistrat nimic, capacitatea de înregistrare fiind total abolită, situație inexistentă în stările psihice urmate de amnezie lacunară.

Amnezia tardivă sau *întîrziată (Spätamnesie)* este legată de o tulburare de conștiență, dar spre deosebire de amnezia lacunară, lacuna mnezică asupra perioadei confuzionale nu se instalează imediat după aceasta (moment despre care bolnavul își poate aminti încă), ci treptat și numai după o anumită perioadă. Existența acestui tip de amnezie, descrisă în epilepsie și în stări confuzionale de Voltar, a fost remarcată și de Snejnevski, dar pusă la îndoială de K. Schneider.

Alți dismnezici au șters pasaje care se referă la anumite evenimente sau persoane, astfel încît pe alocuri caietul a devenit nelizibil. Este *amnezia electivă* sau *tematică* a cărei veridicitate clinică este pusă sub semnul întrebării de către Delay. În aceste situații se apreciază că

amintirile au fost bine constituite și fixate, dar rememorarea lor voluntară devine imposibilă. Aceste amintiri nu sînt distruse, ci doar acoperite să zicem cu un voal, putînd fi conștientizate prin evocare involuntară sau prin mijloace de investigație psihologică. Evenimentele și situațiile respective au fost uitate, întrucît trăirea lor a fost însoțită de o stare afectiv-negativă, aceste amnezii fiind susceptibile de a dispărea odată cu schimbarea împrejurărilor care au produs starea afectiv-negativă ; din acest motiv astfel de amnezii au mai fost denumite psihogene sau afectogene, iar pentru că se referă la un aspect singular al evenimentelor trăite (situații, nume proprii, formule chimice, limbi străine) mai poartă denumirea de *amnezii tematice*.

În acest sens este edificatoare următoarea situație a unei paciente în vîrstă de 58 de ani : unei bolnave căsătorită cu un alcoolic cu mari tulburări de comportament, care „a maltratat-o întreaga viață", într-o zi i-a „încolțit în cap" ideea să-l suprime, după ce încercările repetate de a divorța au fost brutal împiedicate de soț prin amenințări cu moartea și molestări fizice grave. Ea putea povesti coerent și în perfectă concordanță cu desfășurarea cronologică a evenimentelor pînă în momentul cînd a pus mîna pe topor și și-a lovit soțul mortal. Dincolo de această amintire bolnava intra într-o stare de tensiune psihică foarte puternică, însoțită de mari tulburări neurovegetative (variații mari ale tensiunii arteriale, tahicardie, congestia feței) și nu mai putea să realizeze cum a comis crima, deși nu o nega, ci dimpotrivă, căuta să o justifice ca pe unica soluție posibilă.

Din exemplul de mai sus reiese caracterul specific al acestor amnezii, și anume electivitatea care ține întotdeauna de o temă legată de starea afectiv-negativă intensă a insului.

Spre deosebire de amnezia lacunară care constă în uitarea unei secțiuni (temporare), amnezia electivă este uitarea unui anumit conținut.

Hipermneziile sînt tulburări cantitative ale funcției mnezice, caracterizate prin exagerarea evocărilor care apar multiple, tumultuoase și mai ales involuntar, îndepărtînd subiectul de preocupările principale, impuse de conjunctura prezentă. De comun acord cu K. Schneider, considerăm că există hipermnezii și la oamenii normali, legate de momente cu conținut afectiv negativ (anxiogen) sau pozitiv (bucurii mari, reușite etc.).

Astfel un adult în vîrstă de 45 de ani povestea că își amintește cu lux de amănunte și își reproduce eidetic toate scenele trăite după un traumatism suferit la vîrsta de 4 ani, în urma căruia a rămas cu o cicatrice în regiunea supraorbitară stîngă.

Totuși, această capacitate exagerată de evocare o întîlnim de obicei în afecțiuni psihice caracterizate prin îngustarea marcată a cîmpului preocupărilor, așa cum se întîmplă în psihopatia paranoică sau în paranoia. Acești bolnavi reține cu o exactitate uimitoare nume, numere de dosare, date, adrese, cifre etc.

Hipermnezia poate fi întîlnită însă și la unii oligofreni hidrocefali, care au posibilități excepționale de reținere a unor date, cifre, dar memorarea este pur mecanică. Pot fi de asemenea urmate de hipermnezie stările febrile, narcoza cu eter, cloroform, barbiturice, șocurile cu insulină, stările hipnotice. Tot astfel diferite toxice, și în special substanțele psihodisleptice sau psihedelice (cum le denumește sugestiv H. Osmond, 1966) au proprietatea de a releva, „de a face manifest psihicul" și de a determina în același timp hipermnezii. Aspectul oneiroid al acestor stări determină pe membrii așa-numitelor „grupuri de gîndire" sau de „fumători de opiu" să declare că cele mai mici evenimente ale tinereții, scenele uitate din primii ani de viață reapar acum reînsuflețite, ceea ce le creează impresia că trăiesc „un secol" într-o zi.

Aceste reminiscențe hipermnezice au fost considerate de Ribot rezultatul unor condiții negative, „asemenea unor voci slabe care nu se pot face auzite decît atunci cînd au dispărut oamenii cu voce tare". Această comparație a lui Ribot arată că hipermneziile (în special cele oneiroide) traduc un deficit grav al funcției sociale a memoriei întrucît :

— se șterge linia de demarcație între trecut și prezent, trecutul nemaifiind recunoscut ca atare, ci trăit ca prezent sub o înfățișare halucinatorie ;

— nu există nici o selecție, nu se mai exercită nici un triaj în evocarea amintirilor care inundă conștiința, evenimentele banale, ca și cele esențiale pentru ins, fiind prezentate pe același plan și cu aceeași amplitudine.

În acest sens uitarea care se exercită în primul rînd asupra evenimentelor și aspectelor nesemnificative ale vieții (și eventual asupra evenimentelor dezagreabile afectiv-negative) devine un veritabil cenzor al memoriei. Fără acest element de cenzură exercitat prin uitare, memoria, în curgerea ei neîntreruptă și neselectivă ar fi inutilizabilă sub aspect social. Aceste situații, însă de mică amplitudine, se întîlnesc la psihastenici, care fixează univoc și succesiv toate evenimentele, derulîndu-le ulterior în minte cu aceeași lipsă de discernămînt, sau la maniacii onirici care sînt cuprinși nu numai de fuga de idei, ci și de fuga de imagini.

Psihopatologia cunoaște situația desemnată sub conceptul de *mentism* în cursul căreia subiectul devine un veritabil spectator la desfășurarea incoercibilă și tumultuoasă a ideilor și amintirilor sale. Acești bolnavi sînt incapabili de a rememora, deoarece orice efort prosexic (de fixare a atenției) este împiedicat de derularea caleidoscopică a unor imagini pe ecranul conștiinței.

Mentismul poate fi expresia unor stări de oboseală și surmenaj, și în acest caz este trăit penibil, constituind uneori cauza insomniilor de adormire.

Chaslin a descris mentismul hipermnezic exogen xenopatic din sindroamele de automatism mental, ca expresie a ideilor delirante de influență și a fenomenelor pseudohalucinatorii (v. Tulburările de gîndire).

Forma supremă de hipermnezie, în care forța evocărilor atinge maximum, poate fi considerată viziunea retrospectivă, trăită de bolnavi în timpul unor stări confuzionale, psihogene, în cursul marilor paroxisme anxioase, în unele stări halucinatorii sau în crize de epilepsie temporală. În toate aceste situații, ca și în cele de pericol existențial iminent, persoanele respective au impresia că își revăd și retrăiesc în cîteva momente întreaga viață.

2.1.3.2. Dismneziile calitative sau paramneziile

Paramneziile (termen introdus de Kraepelin) sînt amintiri deformate, false, neconcordante cu realitatea fie sub aspectul desfășurării lor cronologice, fie sub aspectul lipsei de legătură cu realitatea obiectivă trăită în prezent sau în trecut de bolnav.

Tulburările sintezei mnezice imediate. Prin analogie deci cu iluziile din cadrul tulburărilor de percepție, în cazul *iluziilor de memorie* este vorba de evocări eronate ale unor fenomeme sau acțiuni trăite în realitate de bolnav, dar care nu sînt încadrate în timpul și spațiul real în care s-au petrecut sau nu sînt recunoscute de bolnav ca trăite sau netrăite. În grupa așa-ziselor iluzii de memorie pot fi încadrate următoarele manifestări clinice :

2.1.3.2.1. **Criptomnezia** constă în nerecunoașterea, ca fiind străin, a unui material literar, artistic, muzical sau științific, pe care bolnavul l-a citit sau auzit în realitate, dar pe care, în mod iluzoriu, îl consideră al lui propriu. Această iluzie de memorie trebuie deosebită de plagiat, în ultimul caz fiind vorba de o acțiune conștientă, întreprinsă cu un anumit scop.

Criptomnezia ar putea fi socotită ca expresie a scăderii forței discriminatorii între evenimentele personale și cele străine, între evenimentele trăite și cele auzite, citite sau petrecute în vis. Situația inversă, în care bolnavul consideră că evenimentele trăite sînt doar citite, auzite sau văzute, poartă denumirea de *„însrăinarea amintirilor"*.

Criptomnezia se întîlnește mai frecvent în schizofrenie și în delirurile sistematizate (paranoia și parafrenia), ca și în unele demențe traumatice (senile, arteriosclerotice etc.).

De altfel, în general în unele psihoze paranoice, paranoide sau parafreniforme, ideile delirante pot fi legate de o falsificare a amintirilor, în funcție de starea timică dominantă (sub imperiul sentimentului de culpabilitate la depresivi sau al supraestimării la maniacali).

2.1.3.2.2. Falsa identificare sau *falsa recunoaștere (fausses reconnaissances)* este o variantă a criptomneziei descrisă de Wigan (1880) sub numele de „dublă conștiință". Ea constă în a recunoaște ceea ce de fapt bolnavul nu cunoaște. Falsa identificare este deci o iluzie sau „o halucinație a prezentului", rod al jocului dintre prezent și trecut, dintre percepție și reprezentare. Se întîlnește în : stări de surmenaj, stări de obnubilare a conștienței, stări maniacale, schizofrenii etc. Ea este probabil starea premergătoare fenomenelor de *„déjà vu"*, *„déjà connu"*, *„déjà éprouvé"*, în care subiectul are impresia de a mai fi văzut, cunoscut etc., persoanele sau situațiile respective. Uneori el are impresia că în situațiile amintite a avut (ca și acum) aceeași stare afectivă, fapt pentru care se poate utiliza noțiunea de *„déjà vécu"*.

2.1.3.2.3. Opusul ei este așa-zisa **„iluzie de nerecunoaștere"** (nonrecunoaștere), în care bolnavul crede că recunoaște persoane pe care nu le-a cunoscut și nu este sigur că recunoaște persoane pe care le-a cunoscut. Se întîlnește mai rar decît antonimul ei, falsa recunoaștere.

îndoiala asupra identităților (din iluzia de non-recunoaștere descrisă de Dromard și Levassort) ilustrează aceeași luptă între prezent și trecut, între percepție și reprezentare, care hărțuiește pe bolnav (în special psihastenic) între irealități acceptate, cunoscute, și realități pe care nu le recunoaște. În stări patologice mai avansate bolnavul are impresia de a nu fi văzut, cunoscut sau trăit, evenimentele sau situațiile actuale ; este fenomenul *„jamais vu"*, dismneziile descrise mai înainte.

Din aceeași categorie de tulburări fac parte și *paramneziile de reduplicare (Pick)*, caracterizate prin dedublarea perpetuă a obiectelor și situațiilor trăite. Astfel bolnavul descris de Pick susținea că a mai fost tratat într-o clinică identică, de un medic care semăna leit cu cel de acum etc. În aceste situații nu se realizează o continuitate între amintire și trăirea actuală, adică impresiile actuale nu sînt confruntate cu amintirile.

Toate modificările patologice calitative ale memoriei ar putea fi încadrate în grupa tulburărilor sintezei mnezice imediate (pseudomnezii).

2.1.3.3. Tulburările rememorării trecutului sau allomneziile

Tulburările rememorării trecutului sau allomneziile constituie o altă grupă de modificări calitative ale memoriei. Ele sînt falsificări mnezice retrospective sau reproduceri ale unor evenimente reale din trecut, pe care bolnavul le situează în mod fals în prezentul trăit. Amintim că această împărțire a paramneziilor în tulburări ale sintezei mnezice imediate și allomnezii este destul de artificială, deoarece foarte frecvent tulburările de memorie a evenimnetelor recente se intrică cu tulburările rememorării trecutului. Menținînd totuși această încercare de sistematizare, descriem în cadrul allomneziilor : *pseudoreminiscențele, confabulațiile, ecmnezia* și *anecforia*.

2.1.3.3.1. **Pseudoreminiscențele** constau în reproducerea unor evenimente reale din trecutul bolnavului, pe care acesta le trăiește ca evenimente prezente. În astfel de cazuri, bolnavul amestecă frînturi ale evenimentelor din trecut cu ceea ce trăiește în prezent, iluzia de memorie constînd în nerecunoașterea timpului și spațiului în care s-a produs acțiunea respectivă.

De exemplu, o bolnavă cu sindrom amnestic Korsakov relata că după ce a luat masa de dimineață, și-a dus copilul la școală, acesta fiind elev în clasa I. Din informațiile furnizate de familie reieșea că înainte de a suferi traumatismul, pacienta conducea într-adevăr dimineața copilul la școală. Deci evenimentul anterior trăit, era situat în prezent și relatat ca atare.

2.1.3.3.2. **Confabulațiile (Pick) sau halucinațiile de memorie** se manifestă prin reproducerea unor evenimente imaginare (pe care bolnavul nu le-a trăit), el fabulînd asupra trecutului cu convingerea că îl evocă. Bolnavul nu spune adevărul, dar nici nu minte, pentru că nu știe că minte ; el este în afara adevărului, dar și a falsului. Fabulația se situează între minciună și adevăr, întrucît bolnavul, deși convins că este sincer, ignoră adevărul. Putem afirma de aceea, că fabulația este sora

inconștientă a minciunii. Spre deosebire de fabulație, care amestecă în mod inconștient adevărul și eroarea, minciuna, realizînd distincția conștientă a erorii, aduce un omagiu adevărului (pe care însă îl ascunde).

Confabulațiile au fost denumite halucinații de memorie, prin analogie cu percepția fără obiect care definește halucinația (în cazul confabulației, reproducerea unor amintiri ireale, netrăite de bolnav).

În sindromul Korsakov, unde confabulațiile se întîlnesc frecvent atît timp cît bolnavul mai păstrează o umbră de critică pentru starea sa (păstrează parțial conștiința tulburărilor de memorie), el umple golurile mnezice cu evenimente ireale, imaginare, mai ales atunci cînd este solicitat să relateze din trecutul său. Se vorbește în aceste situații de *„confabulări de perplexitate", confabulări de jenă", „de încurcătură"*, ce exprimă efortul bolnavilor de a se încadra totuși în parametrii realității, pentru a respecta ordinea cronologică a desfășurării evenimentelor din care mai persistă doar niște fragmente. Atunci cînd bolnavul umple golurile unor amintiri pierdute cu evenimente verosimile, dar netrăite în realitate, este vorba de *confabulații mnestice*, iar cînd acesta relatează evenimente fantastice, pe care le inseră între evenimente reale, trăite (de exemplu o bolnavă afirmă că a zburat cu trenul la o înălțime de cîțiva metri deasupra pămîntului), este vorba de *confabulații fantastice*. În sfîrșit atunci cînd confabulațiile apar sub forma unor scene asemănătoare celor de vis („greve ale copiilor", „mase de oameni cu capetele tăiate", „convoaie de sicrie" etc.), fenomenele sînt cunoscute sub denumirea de *confabulații onirice (Dupré)*. Atît bogăția confabulațiilor, cît și gradul de neconcordanță cu verosimilul (aspectul fantastic sau oniric) sînt într-o relație directă cu scăderea pragului conștiinței, cu diminuarea capacității de înțelegere critică și, în general, cu scăderea intelectului și regresiunea personalității.

În practica noastră am observat, ca și Pick (1905), bolnavi cu forme incipiente de demență senilă, cu confabulații prolixe, deși tulburările de memorie nu erau grave, aspect explicabil prin deteriorarea intelectului și regresiunea personalității, amintite mai sus. De aceea nu sînt recunoscute confabulațiile la oligofreni, la care funcțiile sociale ale memoriei nu se dezvoltă decît parțial, spre deosebire de demențe, unde aceste funcții regresează concomitent cu gîndirea sau precedă regresiunea gîndirii, intelectului și în general a personalității.

2.1.3.3.3. **Ecmnezia**, spre deosebire de confabulație, în cazul căreia pacientul nu deosebește realul de imaginar, reprezintă o tulburare mai globală de memorie, caracterizată prin aceea că pacientul confundă trecutul cu prezentul. Dacă în cazul pseudoreminiscențelor vorbeam de un anumit eveniment real din trecut, pe care bolnavii îl plasează ca timp în prezent, în ecmnezie este vorba de întoarcerea întregii personalități la perioade demult trăite de bolnav. Astfel bolnavii senili, demult pensionați, trăiesc în prezent perioade trecute din viața lor profesională, sau se consideră tineri, adolescenți, femeile dîndu-și numele de fată. Bolnavii retrăiesc (activ) în prezent scene, episoade din trecutul îndepărtat.

Una dintre pacientele noastre, în vîrstă de 75 de ani, de profesie învățătoare, pensionată cu peste 20 de ani în urmă, credea că are 30 de ani, că este în plină ascensiune profesională, că merge în fiecare zi la școală, făcînd în același timp aprecieri asupra comportării elevilor, asupra nivelului clasei. Plănuia ca în legătură cu comportarea soțului, de care divorțase cu 45 de ani în urmă, să se sfătuiască cu părinții — dacă este sau nu cazul să divorțeze (atît părinții, cît și soțul erau de mulți ani decedați).

Această întoarcere în trecut se întîlnește mai ales în demența senilă, în cadrul așa-zisului delir senil (Jislin).

2.1.3.3.4. **Anecforia** este o tulburare mai ușoară a memoriei care poate fi întîlnită în stările de surmenaj, cît și în unele forme și stări predementiale și demențiale; constă în posibilitatea reproducerii unor amintiri pe care pacientul le credea uitate. Reproducerea este posibilă dacă se sugerează sau se reamintește pacientului unul sau mai multe elemente ale acelor evenimente. Reproducerea anecforică ar putea fi comparată plastic cu ridicarea unui „văl" care acoperea amintirile respective.

2.1.3.4. Ipoteze în legătură cu mecanismele neurofiziologice ale proceselor mnezice

Neurofiziologia clasică și modernă, bazată pe observații experimentale și clinice, a constatat că integritatea anumitor regiuni din creier este indispensabilă pentru buna funcționare a proceselor mnezice. Astfel hipocampul, și lobul temporal în general, a fost prima regiune cerebrală ale cărei leziuni au indicat tulburări mnezice. Korsakov (1890) este probabil primul autor care, în sindromul omonim, a descris leziuni bilaterale în hipocamp.

Mult mai tîrziu, alți cercetători (W. B. Scoville, 1937; W. Penfield, 1958; B. Milner, 1959; G. Störring, 1962; D. Cameron, 1965) au evidențiat în cazuri de leziuni sau de extirpări ale unor porțiuni din lobul temporal, dismnezii de intensitate variabilă, în special ale memoriei de fixare.

După lobul temporal, regiunea corpilor mamilari a devenit obiect de cercetare; s-a observat că în urma atrofiei acestora, eivdențiată anatomopatologic (de Guden, 1896 și Gamper, 1928), apar amnezii. De asemenea leziunile bilaterale ale lobilor frontali au drept consecință psihopatologică amnezia de fixare. S-a considerat însă că aceste leziuni frontale nu ar duce în mod univoc la dismnezie, ci că ele ar fi consecința firească a disprosexiei și hipobuliei, situate pe primul plan în simptomatologia psihopatologică a lobului frontal.

Leziunile cortexului parietal, prin fenomenologia afazo-agnozo-apraxică, realizează ca un simptom de al II-lea ordin, *„amnezii categoriale"*, caracterizate prin dificultatea de a achiziționa și de a învăța date noi și de a face față unor situații complicate.

Date fiind zonele relativ întinse, implicate în destructurarea mnezică și observația conform căreia majoritatea acestor dismnezii sînt de fixare, de integrare a unor noțiuni noi, în timp ce memoria evenimentelor îndepărtate este relativ bine conservată, considerăm că este hazar-

dat să apreciem că procesul mnezic ar putea fi localizat într-una sau chiar în toate formațiunile sus-amintite.

Pe vremea cînd structurile anatomice responsabile de fixarea mnezică nu erau cunoscute, Lorente de Nó (1913) a presupus existența unor circuite reverberante, neuronale, care formînd lanțuri relativ închise, puteau stoca, într-o manieră dinamică, informațiile mnezice. Papez (1938), Delay și colab. (1958) și alții consideră că aceste circuite (hipocampo-mamilo-talamo-cingulare) ar interesa cornul Ammon, fimbria hipocampului, fornixul, corpii mamilari, partea anterioară a talamusului și *gyrus cinguli*. Este posibil ca activitatea neuronală a acestor circuite reverberante să fie de intensități variabile și chiar intermitente, din moment ce ea poate fi reluată după unele stări în care electrogeneza cerebrală este aproape abolită, ca în stările de comă, sub narcoză etc.

Cercetări histologice de mare finețe, realizate cu ajutorul microscopului electronic, ale unor fragmente celulare fixate cvasiextemporaneu în tetraoxid de osmiu, au evidențiat în scoarța cerebrală existența unor corpusculi sferici (vacuole interfibrilare), amplasați la distanțe relativ egale și în legătură cu un număr relativ constant de fibre nervoase. Se consideră că fiecare corpuscul de acest fel, împreună cu fibrele nervoase adiacente, ar reprezenta o unitate funcțională capabilă de a intra în acțiune după un stereotip funcțional anterior, chiar și la punerea în funcțiune a unei singure fibre nervoase.

În ultimele decenii, neurochimia a adus o substanțială contribuție la efortul de elucidare a mecanismelor mnezice, prin studiul acidului dezoxiribonucleic (ADN) și ribonucleic (ARN) care au un rol indiscutabil asupra potențialității mnezice. Astfel, E. D. Cameron și colab. în 1961 și 1963 au putut demonstra un paralelism între creșterea concentrației de ARN în creier și creșterea volumului și potențialității mnezice. Demonstrația inversă a făcut-o H. Hyden (1962), care a observat scăderea cantității de ARN și a substanțelor proteice înrudite la unii bolnavi psihici cu dismnezie.

S-a demonstrat că prin deprivarea senzorială a unui anumit analizator, neuronii acestuia pierd din cantitatea normală (anterioară) de ARN. Se crede că impulsurile informaționale ar avea posibilitatea să reorganizeze bazele purinice din moleculele ARN. Fiecare categorie informațională, prin variatele modificări ale ARN-ului, ar putea astfel realiza proteine specifice în neuron, iar fiecare serie de noi excitanți ar duce la o dezintegrare a acestor proteine specifice și la descărcarea de mediatori chimici la nivelul sinapselor, cu activarea formațiunilor postsinaptice și punerea consecutivă în acțiune a altor circuite neuronale.

Spre deosebire de ceea ce se credea, cantitatea de ARN este de aproximativ 10 ori mai mare în celulele gliale decît în neuroni, ceea ce i-a determinat pe unii autori să considere că potențialul mnezic se află în relație nu numai cu numărul de neuroni sau cu cantitatea de ARN, ci și cu legătura funcțională dintre glie și neuroni.

Babich și colab. (1965) după ce au obținut un reflex condiționat auditiv la șobolan, au sacrificat animalul și au prelevat un fragment de substanță cerebrală din regiunea diencefalo-temporală, din care s-a extras ARN și s-a injectat apoi unui alt animal, căruia nu i se formase reflexul condiționat respectiv. S-a constatat că acesta, fără exerciții de condiționare, a dezvoltat reflexul auditiv identic cu al primului animal.

2.1.3.5. Metode de investigare psihologică a memoriei

Investigația psihologică a memoriei nu poate fi făcută decît cu condiția unei corecte desfășurări a funcției prosexice. Într-adevăr, chiar la subiecții sănătoși, fără bună intenție, fără un efort prosexic și volițional, funcția mnezică nu poate fi investigată. Date fiind aceste condiții mult mai greu de obținut în situații patologice, rezultatele investigațiilor paraclinice vor fi relative. Probabil din aceleași motive, majoritatea autorilor consideră că orice tulburare mnezică semnalată nu trebuie luată în considerație decît dacă este integrată într-un sindrom patologic ; orice amnezie izolată, fără alte simptome clinice, trebuie să atragă întotdeauna atenția asupra unei eventuale simulații. Datorită faptului că testele zise „de memorie" măsoară în realitate aspecte psihice variate (ele avînd strînse corelații nu numai cu testele de inteligență, ci și cu cantitatea cunoștințelor achiziționate), cercetătorii moderni au renunțat la probele clasice de memorie, aceasta cu atît mai mult, cu cît analiza factorială ilustrează că numai cuplurile de silabe pot exprima fidel forța mnezică sau „memoria brută" (desprinsă de alte implicații cognitive și de cunoștințe). Întrucît însă clinicienii cer probe care să exploreze funcția mnezică, pentru a respecta rigorile sus-amintite, recomandăm *metoda Vieregge* : persoana de investigat repetă unele cifre pronunțate de examinator ; se cere repetarea cifrelor după un minut (petrecut în liniște), și o nouă repetare după trecerea a încă unui minut, în care s-a încercat să se distragă atenția prin conversație sau printr-un mijloc oarecare. Un adult sănătos poate repeta după primul minut 6—8 cifre și după al doilea, 5—6 cifre.

Rămîne încă în uz proba orașelor : se spun bolnavului 6—10 nume de orașe și i se atrage atenția că trebuie să le rețină ; după ce i se distrage timp de un minut atenția, este solicitat să le reproducă. Importantă și de neînlocuit pentru examenul uzual este urmărirea relatărilor bolnavului în legătură cu istoria existenței sale.

Metoda Bernstein, predominant vizuală, cuprinde două grupuri de figuri desenate în profil : în primul rînd sînt nouă figuri, iar în al doilea, 25 de figuri, între care sînt cuprinse și primele 9. Primul grup se prezintă subiectului timp de 30 secunde, apoi i se înfățișează al doilea grup din care este pus să recunoască primele 9 privite anterior.

Testul cel mai complet de investigație a potențialului mnezic este *scala Wechsler pentru memorie — „Wechsler Memory Scale"* (W.M.S.), care cuprinde mai multe probe : de informație generală, de orientare, de „control mental" (repetarea alfabetului sau numărarea în sens invers), memorarea unui paragraf, memorarea imediată a cifrelor, memorarea perechilor de cuvinte ș.a. (v. Investigația psihologică).

2.1.4. SEMIOLOGIA GÎNDIRII

Gîndirea este considerată un proces central al vieții psihice, o activitate cognitivă complexă, mijlocită și generalizată prin care se distinge esențialul de fenomenal, în ordinea lucrurilor și ideilor, pe baza experienței și a prelucrării informațiilor. Activitatea cognitivă orientează subiectul în situații din viață, modulîndu-i conduita. Prin această activitate

10 — c. 940

constructiv-ideativă, pornind de la fapte concrete și de la date senzoriale, omul poate ajunge la cunoașterea indirectă a obiectelor și fenomenelor lumii înconjurătoare. Tot indirect, mijlocit, pe plan ideativ, gîndirea ajută la cunoașterea unor evenimente viitoare, oferind astfel insului posibilitatea de a le influența desfășurarea și de a se angaja într-o conduită prospectivă.

Multitudinea obiectelor și fenomenelor din lumea înconjurătoare ar dezorganiza conduita, dacă omul nu ar avea posibilitatea să selecteze din acestea ceea ce este comun, esențial, general și stabil.

Caracterul abstract al gîndirii este determinat nu numai de sesizarea esențialului și generalului din obiecte și fenomene, ci și din edificarea relațiilor dintre acestea, în intercondiționarea și dinamismul lor perpetuu.

În desfășurarea sa, acest proces de construcție ideativă procedează prin așa-numitele *„operații ale gîndirii"*.

Analiza este operația de desfacere, de separare mentală a obiectului sau fenomenului, în părțile componente, care deosebesc însușirile sale.

Sinteza reprezintă operația opusă analizei, care realizează reunirea mentală într-un ansamblu unitar sau întreg, a însușirilor esențiale și particulare ale obiectelor și fenomenelor lumii înconjurătoare.

Comparația este operația prin care se disting *asemănările* și *deosebirile* dintre obiectele și fenomenele analizate. În fond, atît analiza cît și sinteza elementelor componente ale unui întreg nu pot fi realizate decît pe baza aprecierii asemănărilor și deosebirilor lor, în virtutea unui anumit criteriu; aceasta situează comparația la baza operațiilor de analiză și sinteză.

Abstractizarea este operația gîndirii care constă în abstragerea, în desprinderea unei anumite laturi sau însușiri a obiectului sau fenomenului, în timp ce în momentul respectiv se ignoră, se face abstracție de celelalte. Prin această alegere a unui element considerat esențial din întreg, abstractizarea coboară spre analiză, cu care se înrudește, și de aici spre concret, întreținînd unitatea și continuitatea cunoașterii (senzoriale și logice).

Urmînd calea inversă, de la abstract la concret, operația care concepe obiectul sau fenomenul în toată varietatea trăsăturilor sale caracteristice, poartă numele de *concretizare*; ea se apropie de experiența senzorială și ne furnizează exemple pentru ilustrarea generalului.

Generalizarea este operația opusă, de ridicare de la reflectarea unui obiect sau fenomen la o categorie de obiecte sau fenomene, pe baza unor elemente comune și esențiale. Generalizarea se efectuează la diverse niveluri de generalitate, ea cuprinzînd grupe mai mari sau mai mici de obiecte și fenomene ce au o trăsătură comună.

În funcție de elementele comune și de cele particulare, se poate stabili o împărțire a obiectelor și fenomenelor, se poate realiza o ierarhizare a lor prin operațiile de sistematizare sau clasificare.

Separarea atît de tranșantă a operațiilor gîndirii este mai mult didactică, întrucît în practică ele se desfășoară într-un mod procesual, în interdependență și uneori concomitent. De exemplu: orice analiză presupune comparație și sinteză; generalizarea este o formă superioară de sinteză, iar abstractizarea, la rîndul ei, este o analiză prin sinteză.

Operațiile analitico-sintetice ale gîndirii sînt generate de o anumită motivație, se desfășoară într-un anumit mod și sînt orientate către un scop; ca atare ele sînt strîns legate de acțiunile persoanei umane.

Deși analiza și sinteza sînt operații care se desfășoară predominant pe plan ideativ, ele nu sînt detașate niciodată de acțiunea practică reală. Se poate afirma chiar că activitatea de analiză și sinteză mentală își are geneza, prima ei formă de manifestare, în desfășurarea concretă a unei acțiuni practice.

Prin aceste operații, gîndirea realizează ceea ce este specific și inedit, cunoașterea. Ea este obiectivată în dezvăluirea esențialului, stabilului și a raporturilor dintre fenomene. Cunoașterea rezultă din contradicția și confruntarea dintre cunoștințele prealabile ale subiectului (veritabile puncte de reper general valabile, cu semnificație categorială), care constituie programul și informația variabilă. Această confruntare dintre informație și program constituie conținutul acțiunii mentale. Cunoașterea se desfășoară deci pe baza confruntării între ceea ce este achiziționat și cunoscut (programul) și ceea ce este nou, necunoscut (informația). Această confruntare dintre program și informație, care constituie principiul călăuzitor al acțiunii mentale, apare deci ca o contradicție între cunoscut și necunoscut.

Efortul cognitiv este îndreptat spre cucerirea unor teritorii tot mai întinse din aria informațională, spre transformarea necunoscutului în cunoscut. Această acțiune de defrișare și sistematizare a necunoscutului realizează situația problematică. Conținutul multiplelor situații problematice pe care le ridică realitatea în fața omului rezultă din confruntarea cunoscut-necunoscut.

Operațiile gîndirii nu pot fi corect înțelese decît prin prisma caracterului lor acțional și prin desfășurarea lor în cadrul situației problematice.

Operațiile gîndirii, în desfășurarea lor ideativă, se servesc de cuvînt, în care se fixează abstractul și generalul și care cumulează un mare potențial informațional. În cuvînt pot fi fixate relații între obiecte și fenomene, pot fi decupate raporturi, se pot indica sensuri (pozitive, negative, reținere, înlăturare). Cuvîntul devine astfel un principiu al experienței și practicii umane, un principiu al activității umane.

Prin fixarea simbolică și păstrarea datelor, cuvîntul are deci un rol cognitiv (de achiziție și depozitare a informației), precum și un rol reglator (de vehiculare a informației) în cadrul desfășurării acțiunii mentale.

În felul acesta se realizează *noțiunea*, conceptul care cristalizează însușirile comune și esențiale ale obiectelor și fenomenelor din cadrul experienței perceptive.

Deși legată indisolubil de cuvînt, noțiunea nu se identifică cu acesta, ci poate fi exprimată printr-o varietate de cuvinte în cadrul aceleiași limbi, varietate care sporește și mai mult prin traducerea lor în diferite limbi.

Formate de-a lungul dezvoltării social-istorice, noțiunile sînt însușite în cursul evoluției individuale a insului; însușite în cadrul unui complicat și îndelungat proces, și nu preluate pur și simplu, așa cum se

întîmplă la copii și uneori în stările discordante. Dar noțiunile în forma lor dată de logică, în specificitatea lor, nu există decît sub un aspect potențial, întrucît ele reflectă lucrurile și fenomenele ca și cînd ar fi izolate, în sine și existînd pentru sine. În mod real însă ele există într-o corelație activă, alcătuind judecăți ; *judecata* constă în reunirea *noțiunilor* și oglindește raporturile care există între obiectele și fenomenele din realitate. Deși orice judecată se exprimă printr-o propoziție, nu orice propoziție realizează o judecată, deoarece nu orice propoziție reflectă un raport. Judecata poate fi definită deci ca o categorie a gîndirii care stabilește raportul dintre noțiuni exprimînd enunțarea adevărului sau falsului, prin afirmarea sau negarea a ceva despre ceva.

La rîndul lor, mai multe judecăți alcătuiesc un *raționament* care, deși reflectă tot legături sau raporturi, se deosebește de judecată prin structura și funcția sa logică. Dacă judecata se dezvoltă pe baza experienței, ducînd la descoperirea adevărului, prin raționament, cunoașterea avansează fără să fie legată nemijlocit de experiență, ci numai prin operarea cu judecăți.

Aspecte ontogenetice ale dezvoltării gîndirii. Înainte de vîrsta de un an, gîndirea poate fi greu investigată din cauza nedezvoltării limbajului.

După această vîrstă însă, la antepreșcolari, posibilitatea de a denumi obiectele favorizează dezvoltarea experienței cognitive. Interesele gnozice (de cunoaștere) care încep să se dezvolte acum, se manifestă printr-o curiozitate exprimată pe plan verbal prin numeroasele întrebări pe care le pune copilul. Astfel, antepreșcolarul cunoaște treptat nu numai denumirea obiectelor pe care le folosește, ci și funcțiunea lor. În același timp întrebările constituie pentru el o formă de comunicare și realizează baza elementară a conversației.

În activitatea ludică, operînd cu obiectele, copilul constată asemănările și deosebirile dintre acestea, stabilește comparații, realizează generalizări.

Deși apar elemente ale cunoașterii mediate (prin cuvînt), deși gîndirea apare ca o modalitate mijlocită de cunoaștere, ea este în ansamblu săracă, simplistă, situativă și predominant legată de reprezentările concrete ale obiectelor și fenomenelor.

În a doua copilărie, la preșcolar, în activitatea ludică și practică, prin folosirea limbajului, gîndirea ia o dezvoltare deosebită. *Potențialul denominativ* (capacitatea de a denumi obiectele și fenomenele) continuă să se dezvolte în această perioadă, constituind baza operațiilor de analiză, sinteză, generalizare, abstractizare etc.

Deși simplistă și limitată, gîndirea cuprinde încă din această perioadă toate caracteristicile unui proces cognitiv superior și toate operațiile specifice ei.

Desigur, în comparație cu adultul, gîndirea preșcolarului apare ca fiind elementară, primitivă, simplistă, practic concretă și saturată emoțional.

J. Piaget, care a fost intens preocupat de particularitățile dezvoltării gîndirii, arată că există diferențe radicale între gîndirea preșcolarului și adultului, deși încă din preșcolaritate gîndirea folosește noțiuni și se structurează în judecăți și raționamente.

Aceste particularități ale gîndirii din a doua copilărie, constau în :

— *egocentrism*, caracterizat prin referirea tuturor acțiunilor și fenomenelor la propria-i persoană, datorită insuficientei distincții dintre el ca persoană și realitate, datorită lipsei de operație între el, ca entitate activ-subiectivă și realitatea obiectivă ;

— *sincretism*, caracterizat printr-o manieră *sui generis*, personală sau întîmplătoare, de stabilire a relațiilor dintre fenomene, printr-o înțelegere globală, nediferențiată și prin realizarea unei sinteze subiective ;

— *ilogism*, caracterizat prin inadecvarea și inadaptarea judecății și raționamentului la realitate, fapt ce determină incomprehensibilitatea lor ;

— *animism* (sau antropomorfism) constînd în convingerea copilului că obiectele din jur sînt însuflețite.

Influența educației poate contribui în mare măsură la dezvoltarea, menținerea, ca și la stingerea și dispariția mai rapidă a acestor caracteristici normale gîndirii copilului preșcolar.

Datorită insuficientei dezvoltări, gîndirea nu are acum posibilitatea de a sesiza sensuri multiple sau complexe, de a înțelege metafore. Prin operativitatea sa insuficient exercitată, gîndirea copilului rămîne încă legată de concret, de sarcini imediate, predominant situativă, saturată perceptiv. Din aceste motive, raționamentul are în această perioadă un caracter transductiv, de trecere și pendulare între un particular și altul, avînd rareori forța saltului spre general.

Dacă în prima copilărie spiritul investigator și curiozitatea copilului se manifestau prin întrebări de tipul *„ce este ?"*, acum se constată nu numai o creștere a numărului întrebărilor, dar și o schimbare a direcționării lor. Intensificarea interesului gnozic primește acum o orientare etiologică, majoritatea întrebărilor fiind de ordin cauzal, sub forma nenumăratelor *„de ce ?"*-uri.

Considerăm că această orientare cauzală a spiritului de cunoaștere rămîne prezentă în orice etapă a dezvoltării ontogenetice, atunci cînd este vorba de un domeniu faptic nou, neexplorat. Nu numai dialectica cunoașterii în general, ci și dialectica mersului natural al gîndirii se orientează cu predilecție asupra cauzelor fenomenelor.

Sesizarea relațiilor cauzale dintre fenomene îl ajută pe copil să înțeleagă succesiunea, simultaneitatea, necesitatea etc.

În concluzie, în preșcolaritate, gîndirea reflectă relații multiple și variate dintre fenomene, forța de înțelegere este mai adîncă și mai complexă, oferind posibilitatea sesizării esențialului.

În a treia copilărie, în perioada școlarității, procesul instructiv-educativ dezvoltă :

— modalități de a înțelege și a opera rațional ;

— calități ale cunoașterii ca observația, intuiția etc.

Odată posibil, cititul îi oferă școlarului mijlocul de a intra în lumea achizițiilor științifice și social-istorice ale omenirii.

Dezvoltarea gîndirii este stimulată de nenumăratele situații problematice legate de activitatea practică și de procesul de învățămînt. Copilul încearcă să le rezolve prin aplicarea unor modele de reguli, denumite de psihologia contemporană *„algoritmi"*.

De complexitate variabilă, algoritmii sînt definiți cu tipuri de reguli prin care se rezolvă situații problematice, un același algoritm implicînd întotdeauna același mod de rezolvare a problemei respective.

Înțelegerea este activitatea cognitivă (dezvoltată prin excelență în această perioadă) care permite descoperirea relațiilor prin cuprinderea mentală și stăpînirea cunoștințelor, faptelor și fenomenelor respective. Depășind simpla recepționare de cunoștințe, înțelegerea constituie un proces activ de construcție mentală a unui fapt sau a unei situații. Inițial intuitivă, nemijlocită, operînd în special cu imagini și reprezentări, ea devine ulterior mijlocită, bazată pe noțiuni și pe relațiile dintre obiecte și fenomene.

Există nu numai modalități de înțelegere (intuitivă, nemijlocită și neintuitivă, mijlocită), ci și grade sau niveluri de înțelegere, care sînt atinse progresiv. Inițial are loc înțelegerea întregii probleme, dar fără sesizarea aspectului ei esențial, pentru ca în a treia etapă să se realizeze înțelegerea logică generalizată, bazată pe însușirea deplină a sensului problemei și esențialului situației date.

Procesul instructiv-educativ reprezintă mijlocul principal de formare organizată a noțiunilor, de stabilire a sferei și conținutului lor, iar pe măsura îmbogățirii experienței cognitive, de stabilire a diferitelor accepțiuni ale aceleiași noțiuni. Atît procesul formării noțiunilor, cît și distingerea accepțiunii lor adecvate, au loc

pe baza dezvoltării criteriilor de asemănare, deosebire, sistematizare etc. Diferite noțiuni de grad inferior sînt integrate în noțiuni superioare, cu o sferă mai cuprinzătoare, organizîndu-se astfel veritabile sisteme noționale ce au o importanță deosebită în formarea intelectuală generală a copilului.

Sistemele noționale, ca și relațiile dintre noțiuni se formează pe baza sesizării relațiilor dintre obiectele și fenomenele particulare pe care aceste noțiuni le semnifică. Adecvarea accepțiunii unei noțiuni oarecare se realizează prin legăturile de reversibilitate care se creează între obiectul sau fenomenul concret și noțiunea care îl semnifică.

Trecerea de la operarea în lumea obiectelor și acțiunii cu obiectele, la operațiile abstracte, intelectuale, este cunoscută în psihologie (și în special în psihologia sovietică) sub numele de etapa formării și dezvoltării acțiunilor mentale; este vorba deci de modelarea mentală a acțiunilor externe, concrete. Este de la sine înțeles faptul că operațiile, ca și acțiunile mentale își au izvorul și condiționarea în acțiunile concrete dintre obiecte. Transpunerea acestor acțiuni, din planul obiectual concret în planul intelectual abstract, deși ne apare ca spontană și implicită, se realizează în fond progresiv, pe etape. Aceste etape reprezintă în același timp modelul genetic al acțiunilor mentale.

După Galperin, ar exista cinci etape în dezvoltarea acțiunilor mentale:

a) familiarizarea cu tema; este etapa orientativă a percepției și înțelegerii acțiunii respective în ansamblul ei. În această etapă, în afara percepției și înțelegerii acțiunii, au loc:

— formarea reprezentărilor legate de acțiunea respectivă;

— formarea schemei inițiale de acțiune;

b) efectuarea acțiunii materiale sau materializate (acțiuni materiale sînt acelea care au loc între obiectele propriu-zise, în timp ce acțiunile materializate sînt acelea care se pot desfășura în absența obiectului propriu-zis, numai pe baza însușirilor de ansamblu care definesc obiectul);

c) transformarea acțiunilor externe în acțiuni mentale; se realizează prin verbalizarea aspectelor de bază ale operației. Ea este deci etapa de organizare pe plan verbal a ordinii specifice a acțiunii mentale;

d) trecerea acțiunii materiale pe planul limbajului vorbit;

e) transformarea acțiunii materiale în acțiune mentală care se desfășoară la nivelul limbajului interior.

În activitatea de gîndire, un rol important îl au asociațiile, care reprezintă de fapt legături temporare între noțiunile, între ideile în permanentă desfășurare.

Mecanismele formării asociațiilor pot fi diferite, și anume:

a) Prin contiguitate. Prin acest mecanism se realizează asocierea pe plan ideativ între obiectele și fenomenele percepute sau reprezentate simultan sau succesiv, acestea coexistînd în spațiu și timp.

b) Prin asemănare. Acest mecanism realizează pe plan ideativ asocierea între fenomene și obiecte asemănătoare între ele. Un tip de asociații între cuvinte și idei este cel al asociațiilor după *asonanță* și *rimă*. Asonanța este asocierea între cuvinte care seamănă ca formă — omonime —, dar se deosebesc în conținut.

c) Prin *contrast* se realizează asocierea între noțiuni cu conținut opus: bine-rău, lumină-întuneric, alb-negru etc.

d) Asociațiile prin *cauzalitate* reprezintă modalitatea prin care se realizează pe plan ideativ legătura cauzală dintre fenomen și cauza sa. Acestea sînt de fapt asociațiile cele mai complexe.

După tipurile dominante ale asociațiilor, modul de a gîndi al oamenilor a fost împărțit astfel:

Gîndirea asociativ-logică se caracterizează prin predominanța asociațiilor după conținut și cauzalitate, expresiile verbale servindu-se de calea cea mai scurtă către țelul expunerii.

Gîndirea asociativ-mecanică este dominată de asociații mecanice prin contiguitate, asemănare, asonanță, rimă, localizare în timp și spațiu. În aceste cazuri exprimarea verbală recurge la fraze lungi, ocolite, la noțiuni concrete și de obicei încărcate afectiv.

Dat fiind aspectul complex și multiplele forme de tulburări ale gîndirii, le vom expune după următoarea schemă:

a) tulburările de ritm și coerență (accelerarea sau încetinirea ritmului ideativ, coerența și incoerența ritmului ideativ);

b) tulburări ale conținutului gîndirii (idei delirante, prevalente, dominante și obsedante);

c) tulburări ale expresiei verbale și grafice a gîndirii.

În mod arbitrar, tulburările de ritm și coerență a gîndirii sînt considerate tulburări formale, deși ele afectează adesea episodic sau permanent însuși conținutul gîndirii, diminuînd cel puțin valențele ei cognitive de relație și de comunicare mijlocită.

2.1.4.1. Tulburările de ritm și coerență a gîndirii

În patologia psihiatrică ritmul ideativ poate apărea fie anormal accelerat, fie anormal încetinit.

2.1.4.1.1. **Accelerarea ritmului ideativ** poartă denumirea de *fugă de idei* și se caracterizează prin aceea că asociațiile se fac la întîmplare, după aspecte superficiale, după asonanță, rimă, localizare în timp și spațiu sau după contraste facile. Bolnavii vorbesc mult, de obicei cu voce tare. Exemplificăm acest fel de asociații facile cu următoarele versuri ale uneia dintre pacientele noastre:

Cum a dat zăpada,
S-a topit și iarba
Luna după colț apare
Ieși neicuță la plimbare
Eu te-aștept în drumul mare.
Du-te, neică, la culcare.

Deoarece fuga de idei apare de obicei însoțită de o labilitate marcată a atenției și de exacerbarea evocărilor, bolnavii fac nenumărate digresiuni, din cauza cărora pierd adesea firul principal al ideilor în timpul conversațiilor. În formele sau în perioadele de exacerbare extremă a fugii de idei, asociațiile pierd aproape total legăturile logice formale, ajungîndu-se la incoerența gîndirii.

Fuga de idei se întîlnește în primul rînd în sindroamele maniacale și adesea în stările de excitație psihomotorie din: schizofrenie, paralizia generală progresivă (mai ales în perioada de debut), stările de ebrietate și în general în intoxicațiile ușoare. Uneori fuga de idei poate fi întîlnită și în stările nevrotice, în stările de oboseală marcată și de surmenaj.

O formă mai aparte de accelerare a ritmului ideativ este *mentismul*, descris de autorul francez Chaslin. Mentismul se caracterizează prin depănarea rapidă, incoercibilă a reprezentărilor și ideilor. Față de această desfășurare tumultuoasă și incoercibilă, bolnavii au adesea atitudine critică, fac efort să-și stăpînească gîndurile, însă de obicei nu reușesc. De multe ori tulburarea devine așa de parazitară și jenantă, încît provoacă

bolnavilor anxietate, îi împiedică să se odihnească sau să desfășoare activități conforme cu rigorile voliționale, aceștia rămînînd în poziție de spectatori ai propriilor idei.

Mentismul poate fi observat în stările de mare tensiune nervoasă, în stările de oboseală pronunțată, în intoxicațiile ușoare cu cofeină, alcool, tutun, cu medicamente psihotone și psihodisleptice. În schizofrenie, mentismul apare de obicei în cadrul sindromului de automatism mental, cînd bolnavul are convingerea delirantă că acest fenomen patologic este impus, este provocat de cineva.

Avînd în vedere că în practică accelerarea ritmului ideativ nu se întîlnește niciodată evoluînd izolat sau de sine stătător, ci asociată cu creșterea forței reprezentative și imaginative, a mobilității prosexice, a tonusului afectiv — toate exprimate prin logoree (accelerarea debitului verbal), deci cu accelerarea cvasiglobală a vieții psihice, considerăm mai potrivit ca acest fenomen să poarte denumirea de *tahipsihie*.

Așa cum arătam mai sus, uneori legăturile dintre idei își pierd complet aspectul logic, se desfășoară la voia întîmplării astfel că, de cele mai multe ori, exprimarea verbală a ideilor devine lipsită de conținut și ininteligibilă. Această tulburare a proceselor ideative poartă denumirea de *incoerența gîndirii*. Deși uneori propozițiunile și frazele păstrează formă gramaticală corectă, ele nu mai au nici un înțeles. Forma extremă a incoerenței gîndirii poartă denumirea de *salată de cuvinte* și se caracterizează prin aceea că bolnavul exprimă o serie de cuvinte sub forma unui amestec lipsit total de conținut logic și inteligibilitate. O astfel de vorbire se poate exemplifica cu următoarea expresie verbală a unui bolnav de schizofrenie : „Iepure-vînt-fereastră-bou, duce-vînt-culisă-53-101-tuc-tuc-tuc-tic, 34, 52, manifest-hai !"

Uneori incoerența ia aspect de *verbigerație* (termen utilizat de Kahlbaum), tulburare care constă în repetarea stereotipă a acelorași propoziții, fraze sau cuvinte, frecvent lipsite de orice înțeles. Uneori se observă oarecare tendință la rimă ca în exemplul : „Acasă, mînă, vacă, atom, gîscă, moacă". De altfel conținutul acestor producții psihopatologice corespunde sensului etimologic al corespondentului latin : *„verbigerare"* înseamnă „a trăncăni", „a șporovăi".

Incoerența în gîndire, sub diversele ei forme, se întîlnește în unele forme de schizofrenie, în stările demențiale avansate și în tulburările de conștiință.

2.1.4.1.2. **Încetinirea ritmului ideativ** se traduce clinic printr-o exprimare lentă, prin răspunsuri întîrziate (cu o perioadă de latență crescută). Pentru obținerea răspunsurilor este necesar nu rareori ca întrebarea să fie repetată sau pusă cu voce tare. Discursul acestor bolnavi este nu numai lent, dar și cu întreruperi, iar uneori incoerent.

Lentoarea ideativă se traduce printr-o exprimare în ritm lent *(bradilalie)*, cu voce de intensitate scăzută ; bolnavul o resimte prin dificultatea evocărilor, prin slăbirea forței reprezentative și imaginative, deci prin scăderea cvasiglobală a funcțiilor psihice (implicit prin diminuarea funcției tonico-energetice afective), situație care în psihopatologie este desemnată prin conceptul de bradipsihie. În formele ei ușoare, bradipsihia se întîlnește în stări de epuizare fizică și psihică, în perioadele de

convalescență a unor boli somatice, toxice, infecțioase ș.a. În adevărata ei accepțiune, lentoarea ideativă se întîlnește în afecțiuni neurologice cu interesare extrapiramidală, ca boala Parkinson, parkinsonismul postencefalitic, encefalite, intoxicații cu oxid de carbon, în stări de obnubilare a conștiinței, dar și în boli psihice ca melancolia, schizofrenia și oligofrenia.

O formă specială de lentoare, cunoscută sub denumirea de *viscozitate psihică*, este caracteristică epilepsiei.

Lentoarea ideativă se poate accentua progresiv pînă la oprirea fluxului ideativ, fenomen cunoscut sub denumirea de *„fading mental"* (Guiraud și Deschamps), care se întîlnește mai ales în schizofrenie.

Alteori ritmul ideativ încetează brusc pentru cîteva secunde, după care cursul gîndirii poate fi reluat. Acest *baraj ideativ (Sperrung)*, exprimat clinic prin oprirea bruscă a exteriorizărilor verbale, se întîlnește de asemenea în schizofrenie și poate fi explicat prin apariția unei halucinații, prin intervenția unei forțe xenopatice, sau poate rămîne incomprehensibil, ca majoritatea simptomelor acestei boli.

Noțiunea de „baraj", introdusă în psihopatologie de Kraepelin pentru a desemna oprirea bruscă a actelor voluntare ale bolnavului, și-a lărgit în prezent conținutul, cuprinzînd, în plus, oprirea intempestivă a ritmului ideativ.

Uneori încetinirea ritmului ideativ lasă impresia unei sărăciri ideative care se caracterizează prin scăderea productivității ideilor *(Hemmung)*. Ideile sînt tot mai concentrice, cu un sistem de referință tot mai redus, cu un conținut tot mai restrîns, deseori monotematice. Aceasta se întîlnește în stări de surmenaj, în tulburări ale conștiinței, în stări depresive, în schizofrenie și în alte afecțiuni.

Dispariția fluxului ideativ (anideație) care trebuie deosebită de barajul ideativ, deși descrisă în stări de idioție și demență (sub forma *deambulației anideice)* sau în epilepsie (sub forma *automatismului anideic*), nu este sigură decît în stările comatoase, întrucît în celelalte stări amintite, se presupune că ar exista totuși idei rămase necunoscute anturajului.

2.1.4.2. Tulburările de conținut al gîndirii

Amplu studiate și prezentate în special de autorii francezi din secolul trecut, tulburările conținutului gîndirii au înscris una dintre cele mai interesante pagini ale psihopatologiei. Aceasta pentru că discursul bolnavului psihic, răspunsurile sau relatările sale (parareale sau aberante) frapează în cea mai mare măsură interlocutorul și mai ales medicul psihiatru.

În detașarea lor de făgașul normal al gîndirii și de realitate, ideile cunosc o anumită dezvoltare și invazie spre cucerirea ariilor normalului, o luptă în tendința de impunere și de dominare a minții insului respectiv. Acest aflux ideativ morbid nu este întotdeauna univoc progresiv ; el are momente de stagnare, regresiune sau avans impetuos, în funcție de natura procesului patologic, de intensitatea lui, precum și de caracterul construcției psihice și de personalitatea premorbidă a insului.

În analiza conținutului gîndirii este necesară precizarea unor noțiuni, și anume precizarea accepțiunii adecvate de idee dominantă, obsedantă, prevalentă și delirantă.

După o discuție, lectură sau spectacol, o idee inedită, cu anumite implicații pentru care cel în cauză manifestă o anumită „susceptibilitate", se poate detașa de celelalte, impunîndu-se într-un anumit moment gîndirii sale : este *ideea dominantă*, care, prin reversibilitatea ei, se înscrie în întregime în sfera „normalului".

Cînd ideea izbucnește, irumpe, asediază gîndirea și se impune conștiinței, deși este în dezacord cu aceasta, poartă numele de *idee obsedantă*. Străină și contradictorie situației și personalității insului, acesta îi recunoaște caracterul parazitar sau patologic, luptă pentru a o înlătura, fără a izbuti de cele mai multe ori să o învingă.

Obsesia se poate prezenta clinic sub forma unei idei *(obsesii ideative)*, a unor *amintiri* și *reprezentări obsesive*, sub forma unei *fobii (obsesii fobice)* sau a unor tendințe impulsive *(obsesii impulsive)*.

2.1.4.2.1. **Obsesiile ideative** : corespund definiției de mai sus, realizînd o „intoxicație" prin idee. În această situație, suibectul, într-un continuu dubiu asupra acțiunilor sale, într-o perpetuă pendulare asupra eventualităților posibile, se întreabă, analizează, revine. Este boala lui „de ce ?", „poate...", „dacă...". Majoritatea ideilor sale au caracter bifazic, ele fiind imediat și spontan urmate de altele opuse ; ele realizează boala scrupulelor, a îndoielii, „compensației", „expiației", „ispășirii", „conjurației" (implorării).

2.1.4.2.2. **Amintirile și reprezentările obsesive.** Amintirile obsedante se exprimă clinic prin perseverarea penibilă a rememorării unor evenimente cu conținut neplăcut, jenante sau în orice caz dificile. În cazul reprezentărilor obsedante este vorba de apariția unor idei care contrazic realitatea și determină reprezentarea figurativă senzorial-plastică, reprezentare care ia uneori chiar aspectul unei reproiecții eidetice. În acest sens este ilustrativ cazul prezentat de A. Snejnevski : o mamă, perfect conștientă că și-a pierdut copilul, era obsedată de ideea că l-ar fi îngropat de viu (idee care contrazice realitate), și în același timp își reprezenta copilul țipînd și zbătîndu-se în mormînt. Vivacitatea acestei trăiri a determinat-o pînă la urmă să plece la cimitir, să pună urechea pe mormîntul copilului, să asculte dacă țipetele și gemetele acestuia sînt sau nu reale.

Uneori reprezentările contrastante exprimă defăimare, aversiune sau ură față de ființe în realitate dragi, față de persoane pentru care pacientul nutrește sentimente de deosebită stimă, respect, prietenie.

2.1.4.2.3. **Obsesiile fobice** constau în teama față de anumite evenimente, lucruri, ființe, acțiuni sau situații, teamă nejustificată (și apreciată ca atare), dar pe care pacientul nu o poate alunga, în ciuda faptului că evită situația respectivă. De obicei acestea apar pe fondul unei anxietăți difuze ca o teamă de ceva nedeterminat.

Legată de obsesie prin tensiunea afectivă pe care o generează și prin caracterul ei invadant (în privința căruia opoziția insului rămîne ineficientă), fobia semnifică starea de frică, cu obiect bine precizat (aceasta în opoziție cu anxietatea, care constituie starea de teamă lipsită de obiect).

Ca și în obsesie, bolnavul recunoaște caracterul irațional al fricii sale, o apreciază în mod critic, luptă pentru a o înlătura, dar nu reușește. Ca și obsesiile, fobiile se caracterizează prin intensitate, adezivitate, ilogism și rezistență de neînvins.

De o variabilitate extremă, fobiile pot fi legate de orice element al ambianței insului sau de orice eveniment care are întrucîtva tangență cu experiența acestuia. Datorită variabilității conținutului și etimologiei lor, fobiile au fost prezentate de către Devaux și Logre ca alcătuind, după expresia lui Lévy-Valensi, o „grădină cu rădăcini grecești".

În mare, fobiile ar putea fi sistematizate astfel :

Frica de locuri : frica de a trece strada, de a intra într-o piață — *agorafobia* ; frica de locuri înalte — *hipsofobia* ; frica de a sta în locuri înguste, închise, în cameră — *claustrofobia*.

Frica de obiecte : de obicei ascuțite — *aihmofobia* (*oxifobia* — ace, foarfece) ; frica de tren, de calea ferată, de vapor, de apă — *hidrofobia* etc.

Frica de oameni, de boală, de moarte și de animale. Frica de mulțime, de aglomerări de oameni, între care s-ar putea asfixia — se numește *antropofobie* ; frica de singurătate — *monofobia* ; frica de societate — *petofobia*, sau teama de a nu roși în societate — *ereutofobia*. Frica de boală — *nosofobia (sifilofobia, cancerofobia, rabiofobia)* ; frica de a nu se murdări — *misofobia*. Bolnavii cu misofobie iau măsuri, se spală exagerat *(ablutomania)*. Frica obsesivă de moarte poartă denumirea de *tanatofobie* ; frica de a nu fi îngropat de viu — *taferofobia* ; teama de a mînca — *sitiofobia* ; frica de animale — *zoofobia*.

Această sistematizare a fost făcut mai mult pentru a ușura reținerea unor tipuri de fobii care se întîlnesc mai frecvent în practica psihiatrică. Menționăm că, de obicei, fobiile nu apar izolate, ci înmănunchiate, creînd o stare de teamă generală *(pantofobie)*. Adesea fobiile se schimbă între ele și nu rareori dispariția totală a obiectelor și situațiilor fobice este înlocuită de teama de a nu reveni vechile fobii *(fobofobie)*.

2.1.4.2.4. **Obsesiile impulsive** cunosc aceeași procesualitate obsesivă, îndemnînd bolnavul la acte particulare, lipsite de rațiune, inacceptabile sau ridicole. Întrucît manifestarea liberă a acestor impulsiuni ar avea consecințe negative pentru cel în cauză, acesta, opunîndu-li-se, se încarcă emoțional, cuprins de teamă și panică. Teama de a nu da curs tendinței impulsive, de a nu comite actul impulsiv, spre care este împins, poartă numele de *compulsiune*.

Compulsiunile sînt de obicei strîns legate de anumite idei obsesive contrastante. Conținutul acestor idei contrazice flagrant convingerile, înfruntînd în mod frapant rațiunea bolnavului. Astfel, pacienți cu un comportament ireproșabil și cu un nivel de cultură elevat sînt parazitați de ideea de a lovi peste față diverși trecători de pe stradă, de a huli sau injuria persoane din colectivități sau instituții față de care au un respect deosebit.

Pentru că recunosc aspectul parazitar al acestor trăiri patologice, bolnavii au capacitatea voluntară de a se stăpîni și, ca atare, compulsiunea nu se transformă într-un act impulsiv. De obicei teama de a nu comite actul impulsiv se menține atîta timp cît bolnavul se află în situația de a-l

putea comite. Astfel unul dintre pacienții noștri cu compulsiunea de a se defenestra de la etaj, se liniștea în momentul cînd cobora în stradă. O pacientă cu compulsiunea pruncuciderii trăia momentele de mare intensitate anxioasă atîta timp cît își alăpta copilul, fiind singură în încăpere ; compulsiunea scădea în intensitate cînd era prezentă și mama pacientei și dispărea cînd ieșea din casă, situație în care era în imposibilitate de a comite actul impulsiv.

Dacă în acest tip de obsesii impulsive și idei obsedante de contrast, pacienții iau în special măsuri de apărare, în alte tipuri de obsesii și de fobii ei execută o serie de acțiuni menite să elibereze, să ușureze tensiunea sau să temporizeze impulsiunea obsedantă.

Ei realizează acest deziderat îndeplinind așa-numitele ritualuri sau executînd într-o formă caricaturală și benignă actul obsedant. Acestea sînt de fapt acțiuni obsesive care, deși au aparența unui act voluntar, în fond bolnavul le exercită contra dorinței lui. Astfel unii ating fața cu mîna sau își trec degetele prin păr, alții introduc în vorbire cuvinte ca : „zice", „știți", „înțelegeți" etc. Aceste acțiuni domină conștiința pînă se îndeplinesc, iar în cazul în care bolnavul caută să le înlăture, apare o stare de anxietate chinuitoare.

O altă formă de acțiuni obsesive o reprezintă *ritualurile*, care amintesc descîntecele. Aceste ritualuri trebuie deosebite de ritualurile religioase : în ultimul caz se execută o suită de acțiuni în conformitate cu dogma sau cu tradiția, fără ca acestea să fie însoțite de anxietate intensă, ca stările obsesivo-fobice.

Ritualurile constau de obicei din acțiuni care se succedă într-o anumită ordine, întotdeauna pe fondul unei anxietăți marcate, anxietate care se atenuează numai dacă bolnavul îndeplinește suita respectivă de acțiuni. Astfel, bolnavul care se teme de moartea celor dragi, de fiecare dată numără de 3—4 ori ferestrele casei în care locuiește (aritmomanie), sau cînd citește o carte, sare paginile al căror coloncifru îi amintește vîrsta copiilor sau a soției ; dacă merge pe stradă către o instituție unde are treburi, ia neapărat în mînă un obiect metalic (un ban, un cui) pe care-l ține tot timpul în mînă, sau așază lucrurile într-o ordine anumită, desfășoară acțiunile într-o succesiune strict stabilită. Neîndeplinirea acestor ritualuri îi creează o stare de anxietate care-l face incapabil să ducă acțiunea întreprinsă la capăt.

Ideile obsedante sau *anancaste* (cu toate formele clinice de manifestări), fobiile, acțiunile obsesive se întîlnesc prin excelență în nevroza obsesivo-fobică (psihastenie) și în psihopatia psihastenică. Cu o intensitate mai mică, sub forma unor idei, cuvinte, replici, fraze, melodii, care se impun conștiinței fără ca persoana să le poată înlătura imediat, se întîlnesc în stări de surmenaj și astenii. De asemenea, ideile obsedante pot fi întîlnite în psihoze, mai ales la debutul sau în perioada de regresiune a acestora. Astfel depresiile vîrstei înaintate pot debuta sub forma obsesională. Este cunoscută, de asemenea, frecvența acestora la debutul schizofreniei, ca și prezența lor în periodele de remisiune a unor psihoze.

Pasul următor în patologie, care deschide uneori drum psihozei, îl constituie *ideea prevalentă*. Spre deosebire de *ideea dominantă*, care se impune la un moment dat gîndirii insului, și de ideea obsedantă, care asediază și cuprinde gîndirea în ciuda eforturilor insului, ideea prevalentă se caracterizează nu numai prin poziția sa dominantă în cîmpul conștiinței, prin neconcordanța și semnificația aberantă, ci și prin faptul că ea orientează și diferențiază cursul gîndirii. În plus, celelalte idei, adiacente și concomitente, în loc să i se opună, să o contrazică, gravitează în jurul ei, se articulează cu ea înlănțuindu-se catenar, sprijinind-o și argumentînd-o.

Spre deosebire de ideile dominante și obsedante pe care evenimentele ambianței tind să le estompeze, să le anihileze, în cazul ideilor prevalente, întîmplările din realitate sînt luate drept argumente și puncte de sprijin. Dacă ideea obsedantă este în contradicție cu personalitatea insului, ideea prevalentă se află în concordanță cu personalitatea, pe care o poartă dinspre țărmurile continentului normalității, spre oceanul neliniștit al delirului.

Ideea prevalentă, în ciuda neconcordanței sale cu realitatea este totuși în armonie cu insul, ceea ce denotă că aceasta a atins nucleul, sîmburele personalității sale și poartă în ea potențialități delirante.

În concluzie, considerăm ca fiind caracteristice ideii prevalente : neconcordanța cu realitatea (de care nu s-a detașat încă) ; locul prevalent în psihismul insului ; concordanța cu sistemul ideativ al insului (care nu-i poate recunoaște astfel caracterul patologic) ; sprijinul ideilor adiacente ; tendința la dezvoltare și înglobare a evenimentelor și persoanelor din jur și, în sfîrșit, potențialitatea psihopatologică delirantă.

Ideile prevalente pot fi întîlnite în stări reactive de intensitate psihotică, în stările postonirice, epilepsie, alcoolism, psihoza maniaco-depresivă și, evident, în toate stările predelirante.

Atunci cînd ideile obsesive sau prevalente sînt orientate asupra modului în care funcționează organismul, iar cel în cauză se consideră afectat de diverse maladii, este vorba de *hipocondrie*. Deși antrenează elemente afectivo-volitionale, și în special perceptive (trăite sub forma percepției unor tulburări organice, cu oarecare conștiință a irealității lor), natura hipocondriei este totuși ideatorie.

Cu toate că include aspecte multiple ale personalității, ideea hipocondrică nu realizează o entitate nosologică, o boală ca atare, distinctă și autonomă, ci numai „stări hipocondrice".

În funcție de amplitudinea sa, ideea hipocondrică se poate prezenta ca o simplă preocupare asupra stării de funcționare a organismului, poate avea intensitatea și forma unei obsesii în care preocuparea este însoțită de teamă și se conturează ca idee dominantă. Ea poate subordona celelalte idei și activitatea insului și deveni astfel idee prevalentă și/sau idee delirantă, cînd, prin interpretare și prelucrare, reușește să se detașeze de real.

2.1.4.2.5. **Ideile delirante**

Pasul ultim în patologia gîndirii, care determină transformarea ei calitativă, care semnifică detașarea de țărmul normalității purtînd marca psihozei, îl constituie *ideea delirantă (delusion* al autorilor anglo-saxoni sau *Wahn* al celor germani). De obicei exprimată limpede, evoluînd pe un fond de claritate a conștiinței, ideea delirantă nu corespunde realității, cu care se află în opoziție evidentă și pe care o exprimă deformat ; în mod insidios ori brusc, ea pune stăpînire pe conștiința insului (căruia-i

schimbă comportamentul) și se menține în ciuda nepotrivirilor evidente cu realitatea.

Ideea delirantă cuprinde, în afara credințelor și concepțiilor (prin care se exprimă conținutul ideativ delirant), „întregul cortegiu de fenomene ideo-afective în care delirul își ia forma" (H. Ey, 1967).

Guiraud consideră că ideea devine delirantă atunci cînd capătă caracter derealizat persistent, iar Seglas este de părere că ea se deosebește atît prin cauzele care o determină, cît și prin consecințele sale.

Prin idee delirantă noi înțelegem judecățile și raționamentele care reflectă în mod eronat realitatea și modifică în sensul lor patologic concepția despre lume și comportamentul bolnavului. Considerăm că ideea delirantă, spre deosebire de o eroare de judecată, are următoarele particularități :

— este o judecată eronată care stăpînește, domină conștiința bolnavului și-i modifică în sens patologic comportamentul ;

— este de obicei impenetrabilă la contraargumentare și inabordabilă prin confruntare, în ciuda contradicțiilor evidente cu realitatea ;

— este incompatibilă cu existența atitudinii critice, bolnavul fiind lipsit de capacitatea de a-i sesiza în mod conștient esența patologică.

Pentru mai buna înțelegere a fenomenului delirant trebuie făcută o precizare semantică, și anume trebuie deosebită noțiunea de delir, care înseamnă de fapt o stare de tulburare a lucidității conștiinței *(delirium* — alurare) de noțiunea de idee delirantă *(de lira* — alături de brazdă), în care este vorba de o idee sau de un sistem de idei patologice elaborate mental, ca expresie în principal a tulburărilor de gîndire.

Deși mai ales autorii francezi le tratează împreună, ca laturi ale aceluiași proces — ideile și temele delirante împreună cu stările delirante —, noi introducem în cadrul tulburărilor de gîndire numai ideile și temele delirante. Stările delirante, caracterizate în special prin tulburări ale lucidității conștiinței, le vom descrie la capitolul rezervat patologiei conștiinței. Ni se pare rațional să procedăm așa, pentru că de cele mai multe ori ideile și temele delirante apar pe fondul unei conștiințe cel puțin aparent lucide, fiind de obicei expresia tulburărilor de conținut al gîndirii.

Conținutul gîndirii aberante, ideile și temele delirante par a depinde de mediul în care s-a dezvoltat și trăiește pacientul, de preocupările lui individuale și sociale din perioada respectivă, de nivelul său socio-cultural, de electivitățile și stadiul de dezvoltare a psihismului propriu.

După cauzele care determină apariția și mai ales în funcție de tabloul clinic al bolii psihice în care apar, ideile delirante pot avea conținut mai verosimil sau, din contra, neverosimil, abstract, absurd, fantastic sau confabulator.

În funcție de gradul de dezvoltare și de elaborare a psihismului, dar depinzînd mai ales de gradul de deteriorare și destructurare a acestuia, ideile delirante se pot înlănțui, articula în tendința lor de sistematizare, într-o formă coerentă, mai mult sau mai puțin stringentă și uneori chiar aparent logică.

Se pot aduce și astăzi numeroase argumente în sprijinul ideii conform căreia în cazul delirului sistematizat, tulburarea psihică pare bine delimitată, circumscrisă, realizînd doar un unghi ideativ de deviații prin

detașarea de gîndirea cauzală. În afara acestei tulburări, persoanele respective lasă impresia (din celelalte puncte de vedere) de a fi relativ bine adaptate, în orice caz au o aparență normală. Astfel, încă din prima jumătate a secolului al XIX-lea au fost descrise „monomaniile" („nebunii parțiale"), pe care Esquirol le-a studiat cu acribie. Ulterior, Griesinger și Falret au contestat simplicitatea monomaniilor și caracterul parțial al tulburării personalității prin delir și au enunțat ideea (actuală) a modificării consecutive a întregii personalități a bolnavului și, în primul rînd, a sferei sale afectivo-volitionale.

Într-adevăr, sistemul delirant, această impresionantă desfășurare ideativă parareală, are nevoie (pentru a-și asigura amplitudinea și durata) de un suport dinamico-energetic de mare tensiune. Sistemul delirant realizează nu numai o polarizare ideativă în jurul ideii delirante, ci și o polarizare a majorității forțelor afectivo-volitionale, care subordonează întreaga activitate psihică, în scopul impunerii sistemului delirant. Deoarece unii deliranți, mai ales paranoici, au un potențial cognitiv în general deasupra mediei, datorită aspectului aparent logic al alcătuirii raționamentelor, a plauzibilității lor parțiale, cît și participării afective cu care-și expun ideile, acestea, deși delirante, pot apărea unor persoane din jur ca relativ plauzibile. Mai ales atunci cînd aceste persoane sînt strîns legate afectiv de bolnav și caracterizate printr-o oarecare insuficiență cognitivă și o mare sugestibilitate, pot adopta ideile delirante, realizînd delirul indus (de către delirantul veritabil, care poartă denumirea de inductor). Această formă de contaminare psihică este reversibilă : delirantul indus își menține ideile delirante numai cît timp se află sub influența inductorului *(folie à deux,* descrisă de Falret și Baillarger).

Considerăm că delirul sistematizat cu structură inteligibilă și aparent logică nu se dezvoltă și nu evoluează *in situ,* doar ca o replică parareală la realitatea pe care o neagă. Bolnavul cu acest tip de delir caută — prin toate mijloacele și permanent — să impună ideile sale realității, întrucît el le trăiește cu o nestrămutată convingere (fig. 6). Ceea ce Kretschmer a descris sub denumirea de paranoia „de luptă" *(Kampf Paranoia)* a fost considerat doar sub aspect fenomenologic și, în consecință, limitativ. Apreciind conduita lor sub unghi legic, constatăm că forța, tenacitatea și durabilitatea delirului se datoresc suportului său dinamico-energetic, realizat de tensiunea afectivo-volitională. Nu numai afectivitatea și voința, ci și imaginația, forța mnezică și în general toate funcțiile psihice converg spre a edifica și pune în aplicare sistemul ideativ delirant. Această coeziune a proceselor și funcțiilor psihice conferă unitate psihismului în alunecarea sa parareală, dînd trăinicie delirului. Pe măsura evoluției, acesta se structurează, se conturează și se delimitează prin explicitate și edificare delirantă. Suspiciunile și întrebările de la început, din perioada smulgerii de realitate, își găsesc răspuns odată cu detașarea de aceasta. În același timp, neliniștea și anxietatea generate de multele semne de întrebare și de situația inedită în care se află bolnavul se risipesc pe măsură ce bolnavul și le elucidează : persiflat, ignorat, în orice caz neînțeles, delirantul nu-și mai împărtășește ideile (care acum nu se mai revarsă ci devin mai stabile) oricui, deoarece nu oricine este „demn" de încredere sau capabil de înțelegere. El își încredințează ideile numai celor apropiați sau eventual induși. Delirul se închistează, se încapsulează.

În marea majoritate a cazurilor însă coerența și stringența aparent logice nu sînt atît de puternice, delirul este nesistematizat, așa ca într-o serie de psihoze paranoide și în schizofrenie. În forma paranoidă a schizofreniei întîlnim delirul nesistematizat, în care ideile delirante slab legate

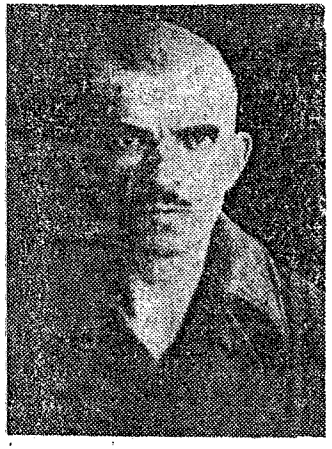


Fig. 6. — Paranoia. Bărbat în vîrstă de 45 de ani : se remarcă privirea fixă, expresia de hotărîre, severitate, aspectul rigid al mimicii.

sau nelegate între ele nu se pot închega într-un sistem organizat. Odată pierdută unitatea vieții psihice și în lipsa suportului afectivo-volițional, ideile își pierd și ele nu numai coerența, ci și stabilitatea, forța și durabilitatea. În consecință, delirul nesistematizat este polimorf, slab structurat, instabil, variabil ca tematică și fără tendința de-a se impune realității, față de care adesea vădește neutralitate și indiferență, marcă a autismului schizofrenic.

În această situație, în afara cunoașterii ideative indirecte, abstracte, este tulburată și sfera senzorialității (care slăbește, la rîndul ei, supleţea argumentării și coerenței). Ca o tendință compensatorie, sau ca expresie a perturbării psihismului se impun pe prim plan producția imaginativă și fantezia. De asemenea, în afluența reprezentărilor delirante, imaginile real trăite, fictive sau prezente, se amestecă și se grupează caleidoscopic, ceea ce dă aspectul clinic fragmentar, uneori neclar și inconsecvent al delirului. Deși derealizat și uneori dezorientat, bolnavul are deseori conștiința haosului său ideativ care-i generează neliniștea încordată și anxietatea. Conținutul acestui delir poate fi apropiat de evenimentele reale sau fantastic.

În prima eventualitate, delirul este cu precădere concret, nemijlocit, de aspect perceptiv, bolnavul avînd, de exemplu, convingerea că este suspectat, urmărit, privit de trecătorii care se opresc lîngă el, care rămîn în urma lui, care își comunică unul altuia comentarii referitoare la el.

Ideile delirante care apar în special în urma unor traume psihice puternice sînt nesistematizate și fragmentare în cadrul sindroamelor paranoide, ce se desfășoară pe fondul modificării reactive a lucidității

conștiinței, deși fragmentare, au caracter inteligibil, legat de trauma psihică.

În a doua eventualitate, delirul este de obicei rupt de realitate, bolnavul devenind centrul desfășurării unor evenimente neverosimile, absurde, confabulatorii, fantastice. Astfel ideile delirante care apar în cadrul unor modificări ale lucidității conștiinței sau în psihozele organice (senile și vasculare, traumatice, infecțioase, luetice, P.G.P.) sînt de obicei absurde, contradictorii, sărace și stereotipe. Cel mai ilustrativ, în acest sens, este delirul de mărire și bogăție din demența paralitică : bolnavii afirmă că posedă averi fabuloase (sînt miliardari, proprietari de bănci etc.), din care oferă cu altruism, celor din jur, sume considerabile, ca în momentul următor să cerșească fără jenă un lucru mărunt, o țigară, cîțiva bani ș.a. Ideile delirante din demențele senile și presenile au și ele aspect polimorf, mobil și adesea confabulator, fantastic, dar, spre deosebire de cele din schizofrenie sau parafrenie, rămîn totuși legate de evenimentele petrecute în spațiul restrîns al existenței bolnavului — au deci o amplitudine mică.

Așa cum afirmam în capitolul introductiv, Wernicke a separat delirul primar (ideile autohtone, produse de procesul morbid) de delirul secundar (sau delirul de motivație), care apare ca o reacție a pacientului la îmbolnăvire sau sînt determinate de situații conflictuale survenite în timpul desfășurării procesului morbid primar.

Dide și Guiraud clasifică ideile delirante în : expansive, dureroase, de suspiciune.

Sistematica primelor două categorii nu diferă de aceea adoptată de majoritatea autorilor. Asupra celei de-a treia categorii — a ideilor delirante de suspiciune — pot fi exprimate însă rezerve, de vreme ce suspiciunea este implicită oricărei stări delirante și predelirante, orice predelirant sau delirant avînd subsidiar o tentă de suspiciune. Mai mult încă, personalitatea premorbidă a delirantului este uneori caracterizată, printre altele, prin suspiciune și neîncredere.

În plus, sistematica ideilor delirante se bazează și pe un criteriu afectiv. Aceasta sprijină ideea conform căreia orice delir beneficiază de un suport dinamico-energetic afectiv, care-i conferă forță, dîrzenia și durabilitatea. În sensul celor de mai sus A. Achaintre vorbește despre „grupare ideo-afectivă" și, într-adevăr, ideea nu este niciodată desprinsă de încărcătura emoțională. În accepția autorului, partea afectivă este cea mai exterioară a delirului și, în orice caz, aceea pe care bolnavul poate să o exteriorizeze cel mai bine, întrucît reprezintă partea conceptualizată a delirului care a reușit să treacă în tiparele cuvîntului.

În plus, noțiunea de „grupare ideo-afectivă" este adecvată și pentru că, deși obișnuim să ne referim la o idee delirantă, aceasta nu evoluează niciodată într-un mod singular. Chiar atunci cînd nu se poate vorbi încă despre închegarea unui sistem delirant, ideea delirantă nu se întîlnește singură, ci într-o grupare sau într-un ansamblu ideativ care-i conferă argumente și o susține.

Numai cu aceste rezerve, acceptăm și redăm sub numele de „idei delirante" conținutul ideativ al bolnavului psihic, în funcție de suportul afectiv.

11 — c. 940

În acest sens notăm că, în general, pe fondul unei încărcături afective pozitive (euforice) apar idei de mărire, bogăție, talent nemăsurat, forță fizică și intelectuală deosebită și, invers, fondul timic depresiv (încărcătură timică negativă) favorizează apariția ideilor delirante de autoacuzare, vinovăție, prejudiciu, ruină, negație etc.

Sub aspectul conținutului tematic, ideile delirante deosebit de variate vor fi sistematizate nu atît din spirit de simetrie, ci mai mult din necesități didactice în : idei delirante expansive (macromanice), idei delirante depresive (micromanice) și idei delirante mixte, în sensul că pot fi întîlnite atît pe fond euforic, cît și pe fond depresiv.

2.1.4.2.5.1. *Ideile delirante expansive*

Ideile delirante de mărire și bogăție (grandoare), de intensitate variabilă, pot fi exprimate printr-un simplu sentiment de satisfacție, de forță, putere, talent, inteligență, frumusețe, bogăție etc. Ele se pot referi deci la : propria persoană (capacitățile sale) ; averea sa (posesiuni).

Sub aspectul intensității lor, aceste teme pot fi exprimate vag, intermitent, pe un fundal de satisfacție, automulțumire și optimism, ca în manie, paralizia generală progresivă și uneori în forma paranoidă a schizofreniei.

Alterori temele sînt redate prin idei ferme, bine conturate, detaliate și sistematizate. În această eventualitate, ideile privesc nu atît averea, cît mai ales persoana pacientului, ornată cu multiple capacități și posibilități. De menționat că în aceste situații, fermitatea ideilor, stringența sistematizării ating nota de satisfacție și automulțumire, bonomie și optimism senin, suportul afectiv fiind aici mai dens, mai comprimat și mai unidirecționat.

Spre deosebire de prima eventualitate, cînd ideile delirante aveau caracter facultativ în sensul că bolnavul, în convingerea delirantă, plin de sine, în optimismul său imperturbabil, nu simțea nevoia să-i convingă și pe ceilalți și să-și impună ideile, în a doua situație cel în cauză este centrat pe ideea recunoașterii (de către ceilalți), a sacrificiului și a luptei pentru impunerea ideilor sale. Astfel de situații se întîlnesc în paranoia.

Ideile delirante de invenție constau în elaborarea unor planuri sau încercări de realizare a unor dispozitive sau aparate de interes major, și care preocupă în general pe oamenii de știință în perioada respectivă. Esențialul pentru delirant nu constă atît în secretul calculelor sau al mecanismelor, cît în recunoașterea paternității, a priorității indiscutabile și a monopolului absolut al invenției lui.

Ideile delirante de reformă sînt îndreptate spre elaborarea unor planuri filantropice, de pace universală și veșnică, a unor sisteme filozofice sau politice.

Ideile delirante de filiație constau în convingerea bolnavilor de a fi descendenții unor familii renumite sau moștenitorii unor persoane întotdeauna cu situație economică, socială sau culturală înaltă.

Ideile delirante erotomaniace exprimă convingerea delirantă a bolnavului de a fi iubit de către o persoană de obicei cu un nivel sociocultural superior lui și căreia îi atribuie în mod deliberat sentimente de dragoste față de el, interpretînd în acest sens orice act sau manifestare întîmplătoare a acesteia. Sub aspect clinic, ideile erotomaniace sînt însoțite de o stare de exaltare psihică și polarizare pasională, care-i comandă și călăuzește conduita. Izvorul acestor idei delirante este constituit în special din intuiții, iluzii, false demonstrații și interpretări, iar uneori de „conversații indirecte", de natură halucinatorie. Acest element înscrie ideea erotomană în sfera mai largă a sindromului de influență și a automatismului mental. Înlănțuirea acestor idei într-un sistem constituie *erotomania*, descrisă de Guy de Clérambault, persoana în cauză purtînd numele de *erotoman*. Ideile pot rămîne pasive, dar uneori, după o anumită perioadă, ele pot împinge pe cel în cauză să dea curs, să realizeze practic legătura lor ideo-afectivă. Din faza dragostei constante și exclusive, atunci cînd obiectul iubirii reacționează vădit negativ sau ostil, se poate ajunge la faza rupturii și răzbunării și la reacții agresive.

Una dintre pacientele noastre crezîndu-se iubită de o persoană cu anumite funcții didactice, dar care nu voia „să i se destăinuie", a acostat-o în public și i-a cerut să-i declare ceea ce simte pentru ea, să termine cu „jocul" de pînă atunci. Perplexitatea celui „acuzat", care nu cunoștea pacienta, a determinat-o pe aceasta să treacă la injurii și trivialități ce au culminat cu cîteva palme aplicate peste fața „persoanei iubite", spre stupefacția zecilor de cetățeni care asistau curioși la această scenă penibilă.

Ideile delirante mistice sau religioase trebuie deosebite de misticism, speranță sau chiar convingere naivă asupra existenței unei forțe supranaturale de natură spirituală, cu care cel în cauză caută o comuniune. Ideile mistice delirante pot fi deseori urmarea preocupărilor religioase sau consecința unui vis cu aspect de eidetism. Bolnavul se crede cu convingere purtătorul unei misiuni de ordin spiritual, religios, ai unui mesaj transcendental în virtutea căruia el este cel menit să instaureze pacea în lume, să propovăduiască credința în forța divină, să împartă dreptatea, să întroneze „armonia universală" etc. (fig. 7).

2.1.4.2.5.2. *Ideile delirante depresive*

Ideile delirante de persecuție constau în convingerea bolnavilor că sînt observați, urmăriți, că se complotează împotriva lor, că se intenționează suprimarea lor ș.a. Cum de obicei pacienții trăiesc cu teamă intensă situația lor în „această lume ostilă", ei recurg la măsuri de apărare și într-o fază mai avansată pot trece la acte de violență, realizînd conversiunea persecutați-persecutori. În postura de persecutat, în special bolnavii cu delir sistematizat se pot comporta la început ca niște resemnați, situație în care se ascund, își schimbă domiciliul, evită lumea, pentru ca mai tîrziu să recurgă la plîngeri, acuzații, revendicări, reclamații, violențe și conduite antisociale.

Ideile delirante de revendicare izvorăsc din convingerea bolnavului că a fost victima unei nedreptăți. Pe plan clinic se manifestă printr-un

sentiment perpetuu de frustrație. În virtutea acestei convingeri delirante, bolnavii își canalizează întreaga activitate spre recunoașterea drepturilor lor. Ei întreprind procese, fac sacrificii economice mai mari decît drepturile și proprietățile pe care le revendică. Uneori lupta lor

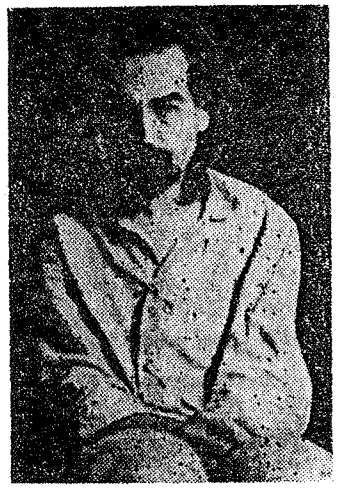


Fig. 7. — Schizofrenie paranoidă, delir mistic. Bolnavul a adoptat o pieptănătură corespunzătoare convingerilor sale delirante, cu plete și barbă, care-i dau înfățișarea unui călugăr.

este îndreptată spre obținerea unui beneficiu moral, spre a face să triumfe o idee etc. Procesele întreține deseori starea de alertă, acumulează și întărește sentimente de ură, care, amplificate de interpretarea delirantă, îi aduc la exasperare și-i determină să-și facă singuri dreptate, mergînd pînă la violență, agresiuni și crimă.

Ideile delirante de gelozie se traduc prin suspectarea gesturilor, expresiei mimice, intonației, atitudinii și dispoziției afective ale partenerului, pe care bolnavul le interpretează drept mijloace de comunicare cu o terță persoană sau drept probe de adulter. Uneori aceste idei se deosebesc greu de gelozia fondată, situație în care trebuie să se țină seama de amplitudinea ideii delirante, de caracterul său obsedant și tenace și de aspectul incredibil al acuzațiilor. Ideea de gelozie este alimentată în general de false recunoașteri, iluzii de percepții și memorie, interpretări delirante, iar la alcoolici este amplificată atît de experiențele onirice, confuzionale, de scenele de coșmar, cît și de scăderea libidoului.

Ideile delirante de relație imprimă bolnavului convingerea că persoanele din ambianță exercită asupra sa o influență negativă și că prin cuvinte, gesturi sau acțiuni; fact aprecieri defavorabile asupra calităților sale morale, intelectuale, fizice sau sexuale.

Ideile delirante de autoacuzare și vinovăție — spre deosebire de ideile delirante de persecuție, adesea direcționate centripet (cercul de ostilitate și rea-voință micșorîndu-se treptat) —, ideile de autoacuzare

au de obicei tendință centrifugă și caracter progresiv, mergînd de la culpabilitate — prin dizgrație — la nedemnitate. Bolnavul se consideră vinovat de situația grea în care se află, de nereușita copiilor, de necazurile prietenilor și în general de nenorocirile altora. În melancolii, aceste idei pot duce nu numai la suicid, ci și la omucidere, cunoscută în psihopatologie sub denumirea de „omor altruist".

Ideile delirante hipocondrice (sînt considerate depresive datorită faptului că evoluează pe fondul unei stări afectiv-negative, de obicei depresiv-anxioase). Bolnavii au convingerea delirantă că sînt amenințați sau afectați de o boală grea, incurabilă, de obicei cu sfîrșit letal, ceea ce îi face să interpreteze și să amplifice nemăsurat tulburări efemere și minore ale funcției diverselor aparate sau sisteme. Pe acest fond depresiv-anxios, ei se autoanalizează și se documentează încontinuu în legătură cu presupusa afecțiune. În stadii avansate, și mai ales la bolnavii în vîrstă, aceste idei pot fi însoțite de halucinații care au un caracter fantastic, absurd. Astfel, uneori la bolnavi se dezvoltă convingerea că eventualele garguimente, reale, sînt determinate de vietăți (broaște sau șerpi) pe care le poartă în stomac sau în intestin ; alteori ei afirmă că locul și structura unor organe s-au modificat.

Ideile de transformare și posesiune se pot referi la transformarea corporală ; bolnavii sînt convinși că au suferit o metamorfoză fizică, parțială sau totală, sau că au fost transformați în animale ; este așa-numitul delir metabolic sau zoontropic. Aceste idei cu caracter absurd și fantastic se întîlnesc, de obicei, fie în stări demențiale (de exemplu stadiul de demență profundă al paraliziei generale), fie în schizofrenia paranoidă.

Ideile de negație se caracterizează prin aceea că bolnavul nu recunoaște realități evidente, ajungînd să nege însăși realitatea funcțiilor vitale, existența unor organe, a unui proces psihic, a unor aspecte din realitate etc. De exemplu, bolnavii afirmă că nu mai mănîncă, nu mai respiră, organele s-au atrofiat, au putrezit. În depresiile de involuție, pacienții trăiesc totodată un sentiment de intensă culpabilitate, afirmă că sînt condamnați să trăiască veșnic, pentru a se chinui veșnic. Aceste idei delirante caracterizate prin enormitate, negație și imortalitate au fost reunite de Cotard în sindromul cu același nume. Evident, amplitudinea ideilor delirante amintite traduce o perturbare psihică foarte severă, avînd deseori în subsidiar deteriorarea funcțiilor cognitive. De aceea sindromul Cotard se întîlnește în stări demențiale profunde (în special de natură luetică), în melancolia delirantă (în special de involuție) și mai rar în stări confuzionale (mai ales de origine infecțioasă).

2.1.4.2.5.3. *Ideile delirante mixte (combinate)*

Adjectivul „mixt" sau „combinat" nu exprimă mixtura ideativă, multiplicitatea temelor delirante ci ambiguitatea, tonalitatea afectivă pe care evoluează aceste idei. Astfel unii autori inserează aici ideile de interpretare, care domină aspectul manifestării psihopatologice. Ne raliem lor, cu rezerva că aspectul interpretativ rămîne o caracteristică generală a tuturor ideilor delirante.

În cazul acestor idei (sistematizate de Sérieux și Capgras), mecanismului delirant este totuși interpretarea. Datorită tendinței excesiv de analitice, acești bolnavi supun tot ceea ce percep, văd sau aud, rigorilor raționamentului inductiv, completat și potențat intuitiv și imaginativ. În linii mari, ideea conferă bolnavului convingerea delirantă că gesturile, acțiunile sau afirmațiile persoanelor din jur poartă o semnificație specială, cu referire la el. Pacientul este animat de tendința de a analiza, explica și descifra toate aspectele lumii contingente, conform unor criterii egocentrice, în sensul că totul se referă la sine, că el este centrul atenției și evenimentelor. Tendința interpretativă poate fi orientată asupra evenimentelor „*exogene*" sau „*endogene*".

În prima situație, bolnavul analizează date furnizate de propriile-i simțuri. Astfel, pornind de la privirea mai deosebită a unui trecător, bolnavul poate ajunge prin diverse raționamente și interpretări, la concluzia existenței unui complot. Alteori, semnificația pe care el o acordă unor fapte cotidiene este relativ comprehensibilă, acestea căpătînd valoare de simbol sau asemănătoare superstițiilor comune. De exemplu, o floare oferită este luată drept declarație de dragoste ; cîntecul cucuvelei este considerat semn de moarte apropiată. Comunicarea prin limbaj, sensurile multiple ale acestuia, accepțiunile diverselor noțiuni, ca și modulația, intonația vocii, metaforele și jocurile de cuvinte, constituie pentru bolnav tot atîtea surse de interpretare.

În al doilea caz, bolnavul analizează evenimentele lumii sale interioare, iar materialul interpretărilor este oferit de producția ideativă, de conținutul visurilor și senzațiilor corporale. Aceste producții, pretins endogene, sînt supuse aceluiași mecanism interpretativ, bolnavul realizînd prin intuiție imediată o inferență de la un precept exact, la un concept delirant.

Clérambault afirma că, spre deosebire de ideile delirante pasionale (gelozie, erotomanie), care se dezvoltă în lanț, pornind de la o verigă princeps și realizînd un sector delirant al vieții psihice, ideile delirante de interpretare se dezvoltă în rețea. Astfel percepțiile iluzorii, aluziile, supozițiile, pseudoraționamentele realizează — prin interpretări succesive — o rețea relativ difuză, care cuprinde în ochiurile ei noi aspecte ale realității. Așa cum arată H. Ey, aprecierea lui Clérambault se verifică numai în fazele inițiale ale construcției delirante, întrucît ulterior, cînd sistematizarea este terminată, bolnavul se ilumineză, se edifică, descoperă „adevărul", delirul său fiind bine conturat și „demonstrat" pînă la evidență.

Alți autori (L. Michaux, 1965) includ aici ideile de persecuție, deoarece în practică acestea nu pot fi detașate niciodată de starea de teamă și anxietate.

— *Ideile de influență*, ca și ideile de relație, sînt variante ale delirului de interpretare, care exprimă convingerea bolnavului de a se afla sub imperiul unei forțe xenopatice. Dacă în trecut pacienții erau convinși că influența exterioară se exercită asupra lor în special prin diavol, ocultism (descîntece, farmece), acum ei cred că se acționează prin sugestie, hipnoză, unde electromagnetice, radiații atomice, raze cosmice — ceea ce denotă impactul socio-cultural și științific al epocii. Această forță externă, străină personalității insului, îi influențează gîndurile, sentimentele, actele, inhibîndu-le, amplificîndu-le sau perturbîndu-le :

— *Ideile metafizice*, cosmogonice, au pretenția de a elucida originea vieții, a lumii, a sufletului, a reîncarnării sau metempsihozei.

Delirul rezidual este ideea delirantă care rămîne ca monosimptom după ce au trecut toate celelalte aspecte psihotice (tulburarea de conștiință, halucinațiile, agitația psihomotorie). În acest stadiu bolnavul acceptă că a fost bolnav, că acelea erau închipuiri ce țineau de boală deși el continuă să susțină o parte din ideile sale delirante. De obicei acest delir are durată scurtă (cîteva zile după ieșirea din starea confuzivă).

Modalitățile de apariție și de formare a ideilor delirante nu sînt elucidate ; ne aflăm încă în stadiul supozițiilor. Astfel se vorbește de *percepție delirantă* atunci cînd ideea delirantă este precedată sau în legătură cu o iluzie sau halucinație ; de *intuiție delirantă* în cazul apariției ideii respective în urma unei reprezentări mentale spontane. Se consideră că, spre deosebire de intuiția normală, intuiția delirantă este rezultanta unui dezechilibru ideo-afectiv. Acest mecanism este socotit de către Targowla și Dublineau mai caracteristic ideilor delirante de gelozie, autoacuzare, hipocondriace etc.

Delirul de imaginație ar apărea ca urmare a unei simple fabulații, iar *delirul de interpretare* ar fi consecința unor greșeli de judecată a fenomenelor reale. Toate acestea sînt de fapt ipoteze lipsite, după părerea noastră, de valoare euristică convingătoare.

După unele aspecte particulare ale modalităților în care ideile delirante se grupează și după coexistența lor cu alte tulburări psihotice, au fost delimitate trei tipuri principale de sindroame delirante, și anume : paranoide, parafrenice și paranoiace (v. Sindroame). Ca și mecanismele, cauzele apariției ideilor delirante sînt neelucidate, dar în cele mai multe cazuri ele sînt socotite ca expresie a acțiunii unor factori toxici, infecțioși, traumatici (emoționali, fizici). Ca și în cazul halucinațiilor, modelele experimentale produse mai ales cu psihedelice, demonstrează că patologia delirantă nu poate fi limitată la mecanisme strict corticale, derealările care le determină extinzîndu-se și la regiunile subcorticale.

Mecanismul fiziopatologic care stă la baza ideilor delirante ar consta, după I. P. Pavlov, Ivanov-Smolenski, Ghiliarovski și alții, în existența unor focare de excitație inertă înconjurată de zone de inhibiție în stare de fază ultraparadoxală, care se instalează datorită inducției negative provocată de focarul de excitație. Inducția negativă intensă inhibă focarele de sens contrar din scoarță, care ar fi putut corecta conținutul ideii delirante. Așa se explică lipsa criticii.

Școala pavlovistă susține de asemenea că în scoarța cerebrală a bolnavilor cu idei delirante, pe fondul inhibiției (în faza ultraparadoxală) se inversează sensul relațiilor inhibitorii, astfel că ceea ce trebuie să fie inhibat se dezinhibă și devine dominant, din care cauză, în loc să apară ideea normală, care exprimă corect realitatea, apare opusul ei.

2.1.4.3. Tulburări ale comunicării verbale și grafice a gîndirii

Limbajul este activitatea de comunicare între oameni și de realizare a gîndirii verbale, noționale, specific umane.

El trebuie distins de limbă care este un sistem de mijloace lingvistice (fonetice, lexice și gramaticale) constituite de-a lungul dezvoltării istorico-sociale, cu ajutorul cărora se realizează comunicarea între oameni. Produs al evoluției social-istorice, limba păstrează în plus, cristalizate în noțiuni și concepte, rezultatele cunoașterii și experienței umane.

Spre deosebire de limbă, fenomen supraindividual (a cărui existență depinde de un grup social, de o națiune, și nu de un ins), limbajul are un caracter individual, fiind aplicarea concretă a limbii de către fiecare om; el este „limba în acțiune" (S. L. Rubinstein, 1962).

Prin funcția sa cognitivă, limbajul se apropie și fuzionează cu gîndirea, iar prin funcția sa comunicativă, el transmite informații și stimulează acțiuni.

În unitate dialectică cu gîndirea, limbajul rămîne mereu în urma acesteia, ideile fiind întotdeauna mai dinamice decît semnul lor verbal.

Considerăm că acest fapt nu constituie totuși un contraargument al unității indestructibile dintre gîndire și limbaj, fenomenul putînd fi interpretat în sensul contradicției dialectice dintre formă și conținut, contradicție în care forma rămîne întotdeauna în urmă față de dezvoltarea conținutului.

Limbajul se caracterizează prin trei aspecte ce pot fi cercetate din tot atîtea puncte de vedere:

a) fonetic — se constituie încă din perioada antepreșcolară și constă în însușirea particularităților sonore ale limbajului. De menționat că structura fonetică a limbajului este și ea purtătoare a unui sens, avînd un rol important în comunicare;

b) lexical — aspect ce se realizează treptat prin însușirea cuvintelor în cursul dezvoltării ontogenetice;

c) gramatical.

Există trei forme de limbaj: oral, scris și intern.

Limbajul oral este forma de bază a limbajului, în care se exprimă caracterele sonore și corelațiile auditiv-motorii (prin cele două laturi ale sale: ascultarea și vorbirea).

Sub formă monologată sau dialogată, limbajul oral are un caracter situativ (depinde de situația în care se manifestă), un caracter adresativ, o temă de susținere și uneori un subtext alcătuit din implicații înțelese de interlocutor.

Menționăm aceste caracteristici întrucît toate pot fi modificate în psihopatologie. De exemplu: în stări de mare tensiune afectivă, de raptus și în momente de catharsis afectiv ca și în schizofrenii, caracterul situativ este ignorat, bolnavul manifestîndu-se sub imperiul tendințelor sale sau ca și cum ar fi singur.

De asemenea caracterul adresativ poate fi total ignorat în situațiile în care insul vorbește singur (solilocvează) sau în situații de hiperactivitate simplă a limbajului, cunoscută sub denumirea de bavardaj.

Susținerea limbajului este deseori perturbată în psihopatologie (schizofrenii, demențe etc.), bolnavii neavînd posibilitatea să urmărească cu consecvență și să dezvolte tema în discuție.

Subtextul poate fi interpretat în manieră delirantă sau apreciat simbolic, în special de cei cu delir de interpretare, de către paranoici în general și uneori de obsesivi.

Limbajul intern. Punctul de intersecție și fuziune a gîndirii cu limbajul are loc aici pe terenul limbajului intern. Prin caracteristicile sale, limbajul intern se apropie în cea mai mare măsură, uneori confundîndu-se cu gîndirea. De asemenea, nu există limbaj intern fără o formulare verbală, după cum și inversul este valabil: formularea verbală este legată de gîndire prin limbajul intern.

Ieșirea din gîndire a limbajului intern este ilustrată prin aceea că el este însoțit de semne semantice minime ale articulării verbale, fenomen care poate fi evidențiat prin înregistrarea curenților de acțiune ai aparatului fonator în timpul desfășurării limbajului intern. De asemenea A. N. Sokolov (1956) a înregistrat micromișcările limbii în timpul unor procese intelectuale, arătînd că acestea se traduc prin dezvoltarea concomitentă a unor microkinezii.

Considerăm însă că aceste date nu trebuie să ne ducă la concluzia că limbajul intern este un limbaj minuscul, întrucît el are particularități proprii. Astfel, deși derivă din limbajul oral, limbajul intern îl depășește pe acesta sub raport funcțional, prin el pregătindu-se, de cele mai multe ori, intervenția orală și scrisă. Pentru F. Moch (1962) limbajul intern precedă prin geneza lui limbajul oral, el luînd naștere în momentul în care impulsurile creierului pot fi evocate deliberat și în special atunci cînd s-a organizat un sistem de asociere a acestor evocări. Limbajul se realizează cînd se reușește stabilirea unei corespondențe între aceste evocări și anumite acte.

Limbajul intern este mai operativ, scurt-circuitînd și realizînd concomitențe ale unor elemente pe care limbajul oral sau scris nu le poate reda decît în succesiune.

În al treilea rînd, spre deosebire de limbajul oral și scris, care au cu precădere rol de comunicare, limbajul intern se distinge prin caracterul său pregnant cognitiv.

2.1.4.3.1. Tulburările limbajului oral

se clasifică în mod clasic în trei categorii:

Dislogii sau tulburări mentale ale limbajului sînt consecutive modificărilor de formă și conținut ale gîndirii și evoluează fără modificări ale funcției limbajului și ale aparatului logomotor.

Disfazii, sinonime afaziilor, constau în ansamblul tulburărilor comprehensiunii și exprimării limbajului oral și scris, provocat de o leziune cerebrală circumscrisă și unilaterală; se datoresc deci tulburărilor funcției limbajului.

Dislalii sînt tulburări de pronunțare (articulare a cuvintelor), determinate de modificări de intensitate patologică ale funcțiilor aparatului logomotor.

2.1.4.3.1.1. *Dislogiile.* În scop didactic, în cadrul dislogiilor se disting:

a) tulburări de formă (ale activității verbale);

b) tulburări de conținut (ale funcției lingvistice și semantice a limbajului).

Tulburările de formă sau ale activității verbale. Tulburările de intensitate, înălțime și timbru ale activității verbale se întîlnesc în anumite stări patologice, nevrotice, psihopatice sau psihotice. Astfel, vocea bolnavului poate să fie de intensitate crescută, cu tonalitate înaltă, ca în stările de excitație psihomotorie, în momente de catharsis afectiv sau uneori în discursul maniacal.

Invers, vocea poate avea intensitate scăzută, slabă, șoptită, ca în depresii, melancolie, psihastenie și, uneori, în schizofrenii.

Pe lîngă aceste însușiri de tonalitate afectivă, vocea mai poate exprima neliniștea, anxietatea sau dezorientarea, și în aceste situații este ezitantă, limbajul pierzîndu-și în același timp din coerență.

În stările delirante expansive sentimentul de forță, bogăție, încredere sau putere este redat prin vocea declamatoare, patetică. Prețiozitatea, supraestimarea bolnavilor cu schizofrenie paranoidă sau cu paranoia se exprimă deseori prin vocea manierată, emfatică.

Hiperactivitatea verbală simplă, vorbăria, care nu este susținută fermentematic, este cunoscută în psihopatologie sub denumirea de *bavardaj* și se întîlnește în situații normale în special la femei; exprimă o puternică notă de extroversie. În situații patologice, bavardajul poate fi întîlnit uneori în isterie, cînd persoana vorbește pentru a atrage atenția

celor din jur, fără să țină seama de impresia lăsată asupra acestora sau de opiniile interlocutorilor, precum și în stări de anxietate cînd persoanele vorbesc pentru a-și compensa și disimula sentimentul de profundă insecuritate.

Spre deosebire de bavardaj, care privește în special aspectul cantitativ al limbajului prin creșterea debitului, în psihopatologie se cunoaște accelerarea propriu-zisă a ritmului verbal, numită *tahifemie*.

Accentuarea hiperactivității verbale, în sensul creșterii patologice a ritmului și a debitului verbal, consecutiv accelerării ritmului ideativ, poartă numele de *logoree ;* se întîlnește în intoxicații ușoare, stări hipomaniacale și manie.

Aceeași accelerare a ritmului ideativ, marcată de repetarea stereotipă sau anarhică a unor cuvinte sau fraze ininteligibile, care duce la pierderea coerenței ideative, poartă denumirea de *verbigerație*.

Hipoactivitatea verbală. Poate fi vorba de o hipoactivitate verbală simplă, datorită unei stări de inhibiție, la oameni timizi, sau de o hipoactivitate consecutivă unei stări afectiv-negative care le limitează comunicarea, aceasta fiind eliptică, ezitantă, monotonă, ca în depresii și psihastenii. Ea este cunoscută în psihopatologie sub denumirea de *bradifemie*.

Scăderea pînă la dispariție a activității verbale este cunoscută sub denumirea de *mutism*. Expresie a unor leziuni neurologice sau a unor tulburări psihice, mutismul este întîlnit în clinica neurologică și în cea psihiatrică. Se cunoaște astfel : *mutismul akinetic*, care este un sindrom caracterizat printr-o tulburare a stării de conștiință, prin pierderea vorbirii și a motricității. Bolnavul este inert, reacționează greu și tardiv la stimulii psihosenzoriali, dar îi urmărește cu privirea pe cei din jur, dînd astfel impresia că e prezent în mediu. Se consideră că ar fi consecutiv unor leziuni ale corpului calos și, în general, ale sistemului reticulat activator ascendent.

Cînd etiologia mutismului este legată de o boală psihică, acesta se caracterizează prin absența comunicării, fără abolirea concomitentă a motricității.

Deși mutismul, în adevărata lui accepțiune implică absența comunicării sub aspectul intensității, psihopatologia îl descrie sub diverse grade : *mutism absolut :* de aspectul celui descris, întîlnit prin excelență în neurologie sau în schizofrenia catatonică ; *mutism relativ :* bolnavii comunică prin mimică, pantomimică, scris, sau prin expresii verbale reduse la foneme, interjecții etc. ; *mutism discontinuu* (semimutism) : întîlnit în special la bolnavii cu confuzie mentală și la deliranți ; *mutism electiv :* bolnavii nu se adresează decît anumitor persoane sau evită să relateze anumite situații, de obicei stresante.

Psihopatologia studiază de asemenea stările care, prin aspectul lor clinic, seamănă cu mutismul, și anume : *mutitatea* — se caracterizează prin imposibilitatea de a vorbi ; se datorează unei leziuni în zona corticală a limbajului, asociată cu leziuni ale aparatului auditiv ; *musitația* este vorbirea în șoaptă, inteligibilă, întîlnită în special la schizofreni ; *mutacismul* este un mutism deliberat și voluntar care poate fi întîlnit la simulanți, la unele persoane normale, ca o reacție de protest (în special

la tineri). El îmbracă însă forme particulare la oligofreni, demenți și psihopați, ca expresie a aceleiași opoziții.

Afemia (anartria) se datorește unei leziuni neurologice, corticale (afazice) și se caracterizează printr-un mutism întrerupt uneori de fenomene care exprimă mulțumirea, nerăbdarea sau negarea.

De asemenea, ritmul verbal poate fi incoerent, traducînd pe planul limbajului incoerența ideativă, după cum ritmul poate fi brusc întrerupt, fenomen cunoscut sub denumirea de *blocaj verbal*. Uneori, în timpul discursului sau dialogului, se constată că bolnavul repetă aceleași cuvinte sau aceleași fraze, fenomen cunoscut sub denumirea de stereotipie verbală (fig. 8 și 9) și întîlnit în special la schizofreni.

Repetiția obsedantă a unuia sau a mai multor cuvinte sau expresii în general grosolane, se întîlnește în special la bolnavi cu stări afectiv-negative și poartă numele de *onomatomanie*.

Repetarea (involuntară) a unor cuvinte, de obicei a ultimelor sau a ultimului cuvînt din frază, se numește *palilalie*. Alți autori consideră că palilalia constă în tendința patologică de a repeta unele cuvinte în ritm din ce în ce mai rapid ; se întîlnește în leziuni ale corpului striat și în demențe cu caracter atipic, cunoscute sub denumirea de boala Pick și boala Alzheimer.

Alteori, bolnavul (cu schizofrenie, oligofrenie sau demență) repetă întocmai cuvintele auzite, datorită sugestibilității sale exagerate, simptom cunoscut sub numele de *ecolalie*. Acest simptom psihopatologic nu se întîlnește izolat, ci de obicei însoțit de *ecomimie* (imitarea expresiei mimice a interlocutorului) și de *ecopraxie* (imitarea gesturilor interlocutorului).

Palilalia, ecolalia, mutismul și amimia au fost reunite de către Guiraud în sindromul P.E.M.A., întîlnit în stările demențiale, și mai ales în boala Pick.

Desigur, culmea incoerenței verbale o realizează *psitacismul*, care, departe de a alcătui un limbaj, constă dintr-o sonorizare mecanică a unor foneme lipsite de orice conținut semantic ; se întîlnește în oligofrenia profundă (idiotie) și în demențele avansate.

Tulburările de conținut (ale funcției lingvistice, semantice) al limbajului se caracterizează prin alterarea sensului cuvintelor, care pot fi modificate, trunchiate, fuzionate, formate prin inversiunea fonemelor sau prin aceea că bolnavul le conferă o accepțiune proprie, inedită, diferită de accepțiunea comună. Aceste modificări se datoresc ruperii unității psihismului, deteriorării ori nedezvoltării funcțiilor cognitive, sau alunecării delirante, situație care exprimă tendința bolnavului de a ermetiza, obscuriza limbajul ori de a-i descifra noi sensuri.

Aceste modificări privesc atît cuvintele cît și frazele.

La *nivelul cuvintelor :* relativ frecvent, în special în schizofrenie și psihastenie, bolnavul poate folosi un cuvînt obișnuit cu sens diferit de acela îndeobște cunoscut ; este vorba de *paralogism*.

Alteori, bolnavii folosesc *neologisme* (vezi fig. 9) ; acestea sînt cuvinte imaginate, inventate de ei, în special de schizofreni, pentru a exprima cît mai fidel un mesaj ori o informație specifică. În afara acestor

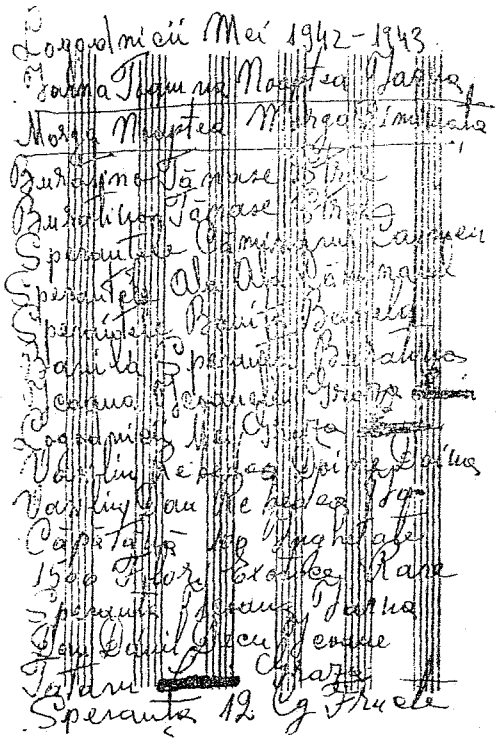


Fig. 8. — Bolnava P.M., în vîrstă de 51 de ani, cu schizofrenie paranoidă, în stadiul defectual. Disociația psihică se reflectă în scris: se observă repetarea stereotipă, salata de cuvinte, neologismele și paragramatismele; fiecare cuvînt începe cu majusculă.

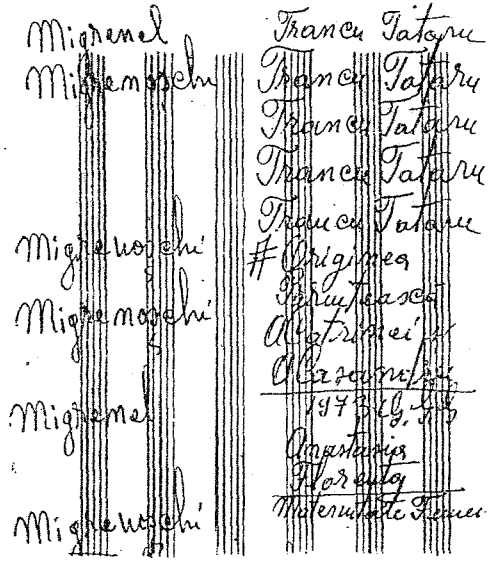


Fig. 9. — Același caz din fig. 8: se observă stereotipii de limbaj, neologisme, lipsa de sens a textului.

cuvinte noi, create ca expresie a necesității de comunicare, și care poartă denumirea de *neologisme active*, în discursul bolnavului pot apărea cuvinte noi, formate în mod automat, prin procesul asonanței, contaminării sau fuzionării. Întrucît ele apar întîmplător și nu poartă o semnificație simbolică sau un mesaj, au fost denumite *neologisme pasive*. Pentru a reda simbolic o armă cu capacitate de distrugere în masă a țărilor Europei, unul dintre pacienții noștri cu schizofrenie denumea această armă inventată de el „formauleuropean“ (for = formidabil; maul = a lua „maul“). Era vorba de un tun care dezvolta energie pe bază de „apă comprimată“.

Uneori discursul bolnavului psihic abundă în neologisme, pronunția are accent străin, limbajul este deviat de la sensul și funcția sa, luînd un aspect automat, bizar și incomprehensibil; fenomenul poartă denumirea de *glosolalie*. Întrucît, datorită numeroaselor neologisme, bolnavul lasă impresia că se exprimă într-o limbă nouă, creată de el, că vorbește într-un anumit jargon, fenomenul mai este cunoscut în psihopatologie sub denumirea de *jargonofazie*.

La *nivelul frazei*: mai ales în stări de intoxicație, în confuzii mentale, dar și în stări maniacale și hipomaniacale, bolnavii renunță la conjuncții, prepoziții, articole, reducînd limbajul la scheletul său, format în special din verbe și substantive; acest stil telegrafic este cunoscut sub denumirea de *agramatism*.

Alteori fraza poate cuprinde expresii bizare sau neoformații verbale care pornesc însă de la rădăcini corecte, simptom denumit *paragramatism*.

Cînd însă, pe fondul unui discurs normal, sînt inserate în mod repetat unele cuvinte străine de sensul lor obișnuit, fenomenul se numește *embololalie* sau *embolofazie*.

În schizofrenie, după primele combinări comprehensibile, cuvintele pot fi asociate superficial sau reunite întîmplător, ceea ce realizează o disociere a limbajului care se numește *schizofazie*.

Utilizarea în special a neologismelor și a cuvintelor cu sens depărtat de conținutul lor semantic explică așa-zisa tendință la simbolizare a gîndirii, care constă în înlocuirea unei noțiuni sau a unei idei prin alte noțiuni, idei, semne, cifre cu înțeles mijlocit, de obicei îndepărtat de expresia logică directă și ușor inteligibilă. Astfel, unul dintre bolnavii noștri numea ceasul „Ticu“, legîndu-l în mod simbolic de numele lui mic, „Ticu“, și de tic-tacul ceasornicului. În clinică, printre bolnavi devenise aproape proverbială expresia „lasă-mă cubic“, care înlocuia simbolic expresia „nu mă pisa“, „nu mă plictisi“.

Toate aceste modificări de conținut al limbajului duc la disociere semantică și, în ultimă instanță, la pierderea legăturii între semnificat și semnificant. În funcție de intensitatea afecțiunii, dar mai ales de natura ei, această disociere și detașare a cuvîntului de conținutul său semantic are loc în mod progresiv.

Inițial, se produce o creștere a sferei semantice, o extindere a sensului cuvîntului respectiv, care înglobează aspecte contingente sau depărtate de el. Extensiunea sferei semantice este cu atît mai mare și mai rapidă, cu cît cuvîntul respectiv este mai abstract. Fenomenul se întîlnește mai ales în stări de deteriorare cognitivă.

Cînd procesul patologic avansează, folosirea abundentă a paralogismelor și neologismelor duce la distorsiunea sensului, fenomen care se dezvoltă în detrimentul comprehensibilității limbajului.

Cînd prin interpunerea a noi cuvinte desprinse de context sau prin eliminarea altora care au rol în susținerea tematică a discursului, se ajunge la paragramatism și respectiv agramatism, legăturile semnificant-semnificat sînt foarte slabe, aparent lichidate sau eliminate; aceasta este de fapt *dispersia semantică*. Tulburarea apare ca o consecință a scindării unității ideative și se întîlnește cu precădere în schizofrenie.

În ultimul stadiu al deteriorării se ajunge la *disoluția semantică*, cînd între semnificat și semnificant nu mai poate fi percepută nici o legătură. În acest stadiu, limbajul își pierde funcția sa de comunicare; însuși conceptul de limbaj pare inadecvat pentru aceste stări de activitate logomotorie, de activitate cu aparență automatică sau ludică.

2.1.4.3.1.2. *Disfaziile*. Cînd se apreciază tulburarea comprehensiunii și expresiei limbajului, trebuie să se elimine stările psihotice, demențiale sau de nedezvoltare a funcțiilor cognitive.

Disfaziile (afaziile) cuprind o serie de tulburări de obicei legate de leziuni cerebrale, printre care menționăm :

Surditatea verbală de intensitate variabilă, constă în incomprehensiunea cuvîntului vorbit. Întrebările interlocutorului rămîn fără răspuns sau sînt urmate de răspunsuri care nu au legătură cu acestea. În stadii mai ușoare, bolnavul poate da impresia că ar înțelege dialogul, deoarece din tendința de a disimula (foarte frecventă), bolnavul, înțelegînd un cuvînt, deduce întreaga idee și numai investigații psihologice speciale pot evidenția tulburarea de înțelegere.

De menționat că surditatea verbală la poligloți se manifestă mai pregnant pentru limba cea mai recent învățată și mult mai discret pentru limba maternă. Se constată aici ceea ce Delay a descris sub numele de „lege a disoluției" (v. Memoria). În stări mai avansate însă, conduita afazicului față de limba proprie este ca aceea a unui om căruia i se vorbește într-o limbă străină, pe care nu o cunoaște.

Deseori se constată că bolnavul nu recunoaște cuvîntul pronunțat decît dacă pronunțarea este însoțită de indicarea și prezentarea obiectului pe care-l semnifică.

Surditatea verbală, în manifestările sale discrete, este însoțită de elemente parafazice și jargonofazice cînd, pe fondul conversației spontane, pot apărea cuvinte ininteligibile, desprinse de context.

De asemenea, în cadrul surdității verbale poate să apară intoxicația prin gest sau perseverarea ordinului dat, în sensul că bolnavul continuă să execute primul ordin și după ce i s-a cerut să execute un altul.

Intoxicația prin cuvînt reprezintă o transpoziție a fenomenului din planul praxiei pe acela al limbajului : bolnavul repetă răspunsul la prima întrebare, și la întrebările următoare.

Amnezia verbală, deseori singurul simptom al afaziei, constă în uitarea unor cuvinte sau a vocabularului în întregime. În prima eventualitate, amnezia interesează în primul rînd metaforele, adjectivele, numele proprii, apoi numele de familie, substantivele și în final verbele, amintind aceeași lege a disoluției ca și legea regresiunii memoriei, enunțată de Th. Ribot (uitarea se așterne de la prezent spre trecut, de la nesistematizat la sistematizat, de la complex la mai puțin complex).

Afazicul se mai recunoaște și după deformarea cuvintelor folosite, după înlocuirea cuvîntului potrivit cu un altul, desprins de context (probabil datorită amneziei verbale), fenomen cunoscut sub denumirea de *parafazie*.

Afazia este însoțită întotdeauna de *alexie* sau *cecitate verbală*, care constă în incomprehensibilitatea limbajului scris. De intensitate variabilă, alexia poate

să împiedice : *a)* recunoașterea arhitecturii generale a unui text (situație în care bolnavul nu așază pagina în poziția lizibilă) ; *b)* recunoașterea literelor *(alexie literală)* sau *c)* recunoașterea silabelor (alexie silabică, *asilabie)*. Tot din afazie face parte *alexia motorie* care constă în imposibilitatea de a citi cu voce tare.

Legătura alexie-afazie este ilustrată și de faptul că în situațiile în care bolnavii reușesc totuși să citească, din cauza tulburării afazice nu pot reproduce ceea ce au citit.

Toate aceste tulburări de limbaj se întîlnesc în leziuni neurologice, în special în hemoragii cerebrale, ramolismente cerebrale, tumori, abcese sau traumatisme cerebrale, ele fiind mai amplu tratate în manualele de neurologie.

2.1.4.3.1.3. *Dislaliile*. Dificultatea sau imposibilitatea pronunțării se poate manifesta în mod predilect pentru : anumite sunete *(dislalie de sunet)*, anumite silabe *(dislalie de silabă)* sau pentru anumite cuvinte *(dislalie de cuvînt)*.

Menționăm faptul că sunetul, silaba sau cuvîntul respectiv, luat singur poate fi pronunțat, dislalia manifestîndu-se numai cînd acesta este întîlnit într-un anumit context.

Dislaliile literale sînt minuțios studiate de logopedie, așa că aici le vom menționa numai pe cîteva.

Dislalia pentru R (rotacism) constă în imposibilitatea de a obține vibrarea vîrfului limbii și vibrarea (probabil compensatorie) a vălului palatin, atunci cînd se încearcă pronunțarea sunetului R.

Dificultatea pronunției sunetelor înalte (S, Z, J) și a combinațiilor (PS, TS, KS) determină sîsîiala *(sigmatismul)*. Aceasta este o dislalie dentală, determinată de implantarea vicioasă a dinților sau de o defor-

Insuficiența contracției vălului palatin (prin pareză sau paralizie), existența polipilor nazali, determină vorbirea pe nas *(rinolalia)*, care este o dislalie nazală.

Cînd la tulburările de articulare se asociază tonii sau clonii ale musculaturii fonatorii sau respiratorii, apare bîlbîiala *(balbismul)*, care prezintă ca forme clinice de manifestare :

a) Balbismul clonic se caracterizează prin vorbirea repetată, sacadată ; poate interesa o silabă, de obicei de la începutul unui cuvînt sau al unei fraze (ba ba ba bal-sam, ma ma-mama).

b) Balbismul tonic se manifestă printr-o rezistență puternică la pronunțarea unei silabe sau cuvînt, rezistență care întrerupe discursul ; atunci cînd este depășită, cuvintele se revarsă brusc, tumultuos, în cascadă (b b b-balsam, m m m-mama).

În practică se întîlnește de obicei balbismul mixt sau *c) balbismul tonico-clonic*.

Tulburările musculaturii fonatorii nu constituie principala cauză a balbismului. Întotdeauna sînt interesați mușchii respiratori și asinergismul lor funcțional face să fie exprimate cuvintele în inspir (cu insuficientă intensitate) sau în expir (brusc, intempestiv și tumultuos). Patogenia balbismului trebuie privită în mod complex, ca un asinergism funcțional al musculaturii articulatorii, fonatorii și respiratorii, care se încadrează într-un complex simptomatic de esență nevrotică.

Evident, dificultatea în pronunție se manifestă într-o mai mare amplitudine în anumite situații emoționale, dar și cu ocazia folosirii unor cuvinte mai dificile. Datorită acestui fapt, pacientul evită să rostească aceste cuvinte, caută să le înlocuiască cu altele, pe care nu numai că nu le găsește imediat, dar nici nu sînt, semantic, tot atît de adecvate ; discursul devine astfel mai puțin inteligibil. Datorită faptului că nu găsește întotdeauna prompt cuvîntul cel mai adecvat, pacientul se încarcă tensional afectiv-negativ ; pe de altă parte, greutatea de a pronunța cuvintele dificile îi creează o veritabilă fobie față de acestea (cunoscută în defectologie sub denumirea de *logofobie).*

Datorită suprimării numeroaselor silabe sau cuvinte, în situația unui balbism avansat, însoțit de inversiuni, repetiții și eliziuni, limbajul poate deveni total ininteligibil, fenomen cunoscut în psihopatologie sub denumirea de *tumultus sermonis.*

2.1.4.3.2. **Tulburările limbajului scris.** Apărut pe baza limbajului oral, limbajul scris nu constă într-o simplă transpoziție a acestuia în forma grafică, ci are caracteristici proprii, iar desfășurarea lui corectă impune anumite rigori.

Spre deosebire de limbajul oral, unde între foneme se stabilesc relații temporare, în limbajul scris, cuvintele sînt ordonate spațial.

Limbajul scris necesită în plus o bază senzorială mai amplă prin includerea pe prim plan a analizatorului vizual ; la fondul senzorial audio-motor al limbajului oral se adaugă acum aspectul vizual, limbajul scris fiind vizualo-audio-motor.

Prin felul său de desfășurare, limbajul scris se apropie de monolog și implică exigențele limbajului monologat. El devine astfel o formă „închisă" de comunicare și, pentru a fi bine înțeles (întrucît este lipsit de sprijinul interlocutorului), trebuie să fie limpede, riguros, explicit. În același timp limbajul scris își păstrează caracterul situativ, adresativ și sistemul de referință.

Dificultatea limbajului scris sporește și mai mult față de limbajul monologat, prin faptul că nu mai poate beneficia de expresivitatea directă. Într-adevăr, limbajul monologat, prin folosirea adecvată și oportună a intensității timbrului, modulației etc., adaugă la semnificația semantică a ideii, prin nota de expresivitate, noi semnificații care, prin caracterul lor viu și adecvat, sporesc comprehensibilitatea și convingerea ; considerăm că prin forța expresivității se poate valorifica, în manieră particulară, semnificația generală a cuvîntului.

Lipsit de sprijinul și beneficiul expresivității, limbajul scris are un caracter predominant contextual ; sensurile, semnificațiile sale decurg în această situație exclusiv din context, din modul de construcție a frazei. Tocmai de aceea conservarea rigurozității logice și gramaticale, folosirea judicioasă a lexicului, grija pentru stil, dobîndesc o importanță deosebită în situația limbajului scris. Expresie grafică a vorbirii auzite, limbajul scris urmează, în eventualitatea sa patologică, tulburările limbajului oral. Astfel : dislogiile, disfaziile și dislaliile au ca expresie grafică tulburări denumite *psihografice, diagrafice* și respectiv *caligrafice.*

2.1.4.3.2.1. *Tulburările psihografice* (corespunzătoare dislogiilor) pot fi sistematizate în : *a)* tulburări ale activității grafice ; *b)* tulburări ale morfologiei (grafice) ; *c)* tulburări ale semanticii grafice.

Tulburările activității grafice includ : *hipoactivitatea grafică,* scăderea activității grafice, de intensitate variabilă, mergînd pînă la refuzul de a scrie, asociat (fiind probabil în situațiile în care apar aceste simptome, și în special în schizofrenie ; uneori se constată o disociere între negativismul verbal și *negativismul* pe care îl putem denumi *grafic,* în sensul că bolnavul refuză să vorbească, dar acceptă să scrie ; *hiperactivitatea grafică* poate avea diferite grade, iar în forma sa maximă, cînd se manifestă ca o tendință patologică și irezistibilă de a scrie, poartă numele de *graforee,* fiind corespunzătoare (sau probabil consecința) logoreei. Se întîlnește mai rar decît aceasta, deoarece bolnavii care prezintă logoree, fiind în același timp instabili, nu au răbdarea să transpună grafic tumultul expresiei lor verbale. Poate exista o veritabilă disociere a logoreei de expresia sa grafică, mai ales la schizofreni și paranoici, care redactează diverse texte, planuri, jurnale intime, pe care nu le termină niciodată.

Ilustrativă în acest sens este „opera" unui paranoic cu studii superioare care redactase peste 5 000 de pagini dintr-o lucrare intitulată sugestiv „Poveste neterminată". Un alt pacient schizofren cu delir cosmogonic, se folosise, pentru a-l exprima, de o bucată de hîrtie de dimensiunile unui ziar, încît la prima vedere asemănarea hîrtiei cu un ziar era izbitoare. Acest al doilea caz ilustrează atît disocierea între logoree și expresia grafică (bolnavul era tăcut, cufundat în lumea lui autistă) cît și *grafomania.*

Grafomania se manifestă nu atît prin tendința impulsivă, patologică, de a scrie, ci în special prin predilecția, manifestată în exces, pentru exprimarea grafică. Spre deosebire de caracterul intempestiv și deseori eliptic sau incoerent al curgerii grafice, întîlnit în graforee, grafomania respectă coerența și rigorile stilistice ale limbajului scris, de care se distinge doar prin conținutul său și prin cantitate ; se întîlnește în special la bolnavii cu delir cronic sistematizat, care își expun detaliat planurile de reformă, invenție etc., la idealiștii pasionali, care caută să-și exprime tumultul ideativo-afectiv prin nenumărate scrisori, la cverulenți și procesomani, care își exprimă în scris interminabilele plîngeri, acuzații, proteste etc.

În cadrul psihografiilor se întîlnește frecvent *incoerența grafică* (fig. 8—11), în care cuvintele sau frazele sînt lipsite de legătură între ele. Aceasta exprimă incoerența verbală și în ultimă instanță incoerența ideativă, în clinică cele trei aspecte coexistînd. *Stereotipiile grafice,* care constau în repetarea unei conjuncții, cuvînt sau fraze, precum și în intercalarea lor repetitivă în cursul expunerii grafice, sînt de asemenea expresia stereotipiilor verbale. Una din formele de stereotipie grafică constă în scrierea cu majusculă a fiecărui cuvînt din frază sau a fiecărui cuvînt de la început de rînd.

Tulburările morfologiei grafice (v. fig. 10, 11). Starea afectivă a bolnavilor psihici se poate exprima prin aspectul scrisului : cu litere de dimensiuni mari și cu rînduri ascendente în manie, hipomanie și stări

12 — c. 940 8

de excitație psihică ; cu litere mărunte și cu rînduri descendente în stările depresive.

Cele mai multe și mai complexe tulburări de scris se întîlnesc la bolnavi ; *scrisul seismic,* întîlnit mai ales în bolile cu o fenomenologie litere și silabe, litere inegale, rînduri suprapuse, abundență de ghilimele și majuscule, scris ca de tipar, arabescuri, sublinieri etc. Alteori scrisul lor (ca și la debili și demenți) are aspectul unei mîzgăliturI și în acest caz poartă numele de *grifonaj* (v. fig. 10, 11).

Amintim de asemenea *scrisul în oglindă* (de la dreapta la stînga) care este expresia unor tulburări de percepție spațială sau a manierismului bolnavilor schizofreni ; *scrisul în ghirlandă* (v. fig. 10) întîlnit în schizofrenie, manifestări delirante și în demențe ; *scrisul suprapus* (v. fig. 11) exprimă simbolismul gîndirii schizofrenice și autismul acestor bolnavii schizofreni, al căror text poate prezenta omisiuni frecvente de motorie de tip extrapiramidal, dar și în catatonie.

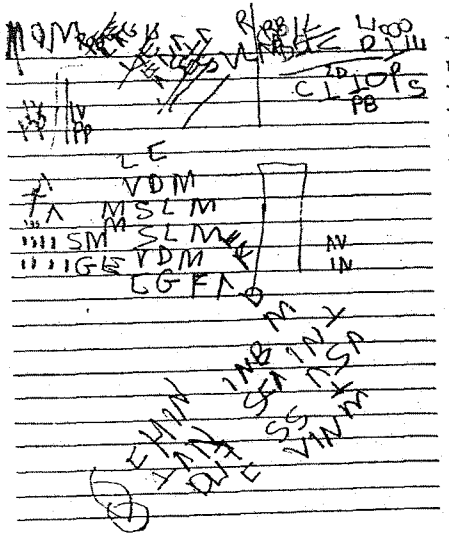


Fig. 10. — Descompunerea expresiei grafice la un schizofren, cu dispariția cuvintelor, plasarea bizară a grupurilor de semne la marginile hîrtiei, aglutinate, scris „în ghirlandă".

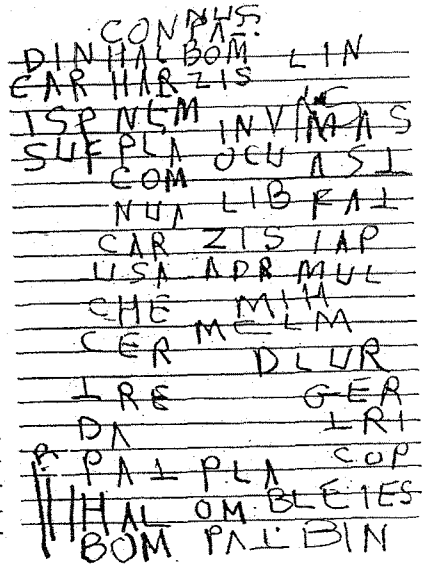


Fig. 11. — Descompunerea expresiei grafice la un schizofren, cu dezmembrarea cuvintelor, inversarea literelor, lipsa de sens a textului respectiv.

Tulburările semanticii grafice. În cadrul grafo-patologiei, pe locul întîi în ordinea frecvenței se situează *paragramafismele ;* contrar opiniei comune, ele nu se referă la desenul grafismului, ci la transpoziții de litere și cuvinte, substituții, omisiuni etc. Se întîlnesc în special în schizofrenie.

Neografismele, deși considerate corespunzătoare neologismelor, nu constituie întotdeauna o simplă fonogramă a lor (J. Bobon, 1962) ; se întîlnesc în special în schizofrenia paranoidă, în parafrenie și uneori în paranoia.

Nedezvoltarea gîndirii constituie unul din aspectele semiologice ale oligofreniilor. Gravitatea aspectului clinic al acestei nedezvoltări servește drept criteriu pentru delimitarea celor trei grade de oligofrenie: idioție, imbecilitate și debilitate mentală (v. Oligofreniile).

Regresiunea gîndirii reprezintă una din componentele esențiale ale proceselor demențiale. Demența, starea de regresiune globală sau lacunară a personalității, se caracterizează prin pierderea totală sau parțială a capacității de gîndire, prin scăderea sau pierderea cunoștințelor profesionale și a capacității de utilizare a experiențelor trecute în situațiile prezente ; prin scăderea sau pierderea capacității de înțelegere și orientare în prezentul existențial ; prin pierderea posibilității de apreciere critică a actelor proprii, a stării de boală și a poziției persoanei față de societate. Deci, dacă în oligofrenii este vorba de nedezvoltarea gîndirii, în demențe se produce regresiunea ei.

2.1.4.4. Metode de cercetare a gîndirii

Metodele de cercetare a gîndirii sînt foarte complexe, iar aplicarea lor depinde de : vîrstă, gradul de instruire, tipul formației profesionale etc. Deoarece examinarea gîndirii cuprinde o bună parte din problematica examenului psihic general, unele din aceste probe vor fi expuse la capitolele investigațiilor și oligofreniilor.

În general bolnavii sînt solicitați să compare diferite obiecte sau noțiuni, pentru a ne da seama în ce măsură sînt capabili să scoată în evidență asemănările și deosebirile dintre ele. Pentru cercetarea operațiilor de analiză și sinteză se urmărește capacitatea de evidențiere a părților esențiale și particulare ale noțiunilor și respectiv utilizarea acestor elemente pentru formarea noțiunii despre unele obiecte, fenomene, acțiuni.

Posibilitățile de generalizare se apreciază prin evidențierea capacității de comparație, prin sortarea unor imagini, după elementele generale și principale ale mai multor obiecte, ființe, acțiuni.

Capacitatea de generalizare, ca și cea de abstractizare și concretizare, se deduc din felul în care pacientul înțelege definițiile, noțiunile matematice, exemplificările. Înțelegerea proverbelor, zicalelor, a unor texte, a unor probleme servește drept metodă de apreciere a capacității de judecată și raționament a bolnavilor.

2.1.5. SEMIOLOGIA IMAGINAȚIEI

Fiind susținută de gîndire (al cărei element esențial este) și avînd originea în reprezentări, imaginația poate fi considerată un proces psihic de prelucrare, transformare și sintetizare a reprezentărilor și ideilor, în scopul făuririi unor noi imagini și idei.

Deşi se desfăşoară atît în legătură cu reprezentările cît şi cu procesele de gîndire, imaginaţia reprezintă în conţinutul său elementul unor momente esenţiale ale gîndirii (în accepţiunea ei creatoare).

Crearea noilor imagini se face atît pe baza unor obiecte sau fenomene existente în realitate, dar nepercepute vreodată de subiect, cît şi pe baza unor obiecte şi fenomene inexistente în realitate.

În forma ei *neintenţională sau pasivă* (care cuprinde visul şi reveria), imaginaţia are strînse legături cu psihopatologia, întrucît aceste producţii ale ei constituie elementele principale de care se ocupă studiul psihopatologic. Într-adevăr, toate tendinţele insului, toate aspiraţiile şi dorinţele, gîndurile intime şi pasiunile nepermise, precum şi temerile sale, vin să se manifeste în această satisfacţie halucinatorie, care este visul.

În forma ei *intenţională sau activă*, imaginaţia se prezintă ca :

— *imaginaţie reproductivă* (foarte apropiată de memoria imaginativă), în care este vorba de o asociere a elementelor verbal-imaginative cu imagini care vin din experienţa proprie, cum se întîmplă în lectură ;

— *vis de perspectivă* (expresie a conştiinţei propriei perspective) în care este vorba de proiectarea mentală a dorinţelor, aspiraţiilor şi planurilor de viaţă ;

— *imaginaţie creatoare*, condiţia *sine qua non* a înţelegerii oricărui act de creaţie, prin care este anticipată imaginativ ideea sau chiar planul viitoarei acţiuni.

Modurile de realizare a noilor imagini sau *procedeele* prin care operează imaginaţia pot fi diferenţiate după gradul de complexitate în :

a) Aglutinarea constă în fuzionarea, în îmbinarea a două sau mai multe imagini ce reprezintă obiecte, fiinţe sau părţi ale acestora ; de exemplu centaurii — fiinţe cu bust de om şi corp de cal, diavolul — cu figura de om însă cu coarne şi coadă, îngerii — copii cu aripi etc.

b) Combinarea constă în situarea unei imagini într-un context neobişnuit, realizîndu-se astfel relaţii noi între imagini şi elementele ambianţei.

c) Amplificarea (exagerarea) sau *diminuarea* anumitor însuşiri ale imaginilor unor obiecte sau fiinţe, în scopul realizării unor efecte de contrast (uriaşi şi pitici).

d) Tipizarea reprezintă modalitatea de exprimare a esenţei unor relaţii rezultate din generalizarea trăsăturilor caracteristice şi esenţiale ale imaginilor unor grupe de obiecte, maşini, oameni, care apoi sînt individualizate în tipuri de obiecte, maşini, tipuri de eroi în literatură etc.

e) Schematizarea constă în reprezentarea părţilor esenţiale ale unor tipuri de persoane, de acţiuni, de maşini. Prin tipizare şi schematizare de altfel se realizează imaginea mentală a obiectului, a acţiunii. Aceste modele ale imaginaţiei deosebesc (după Engels) realizările omului de realizările altor fiinţe, caracterizate printr-o perfecţiune greu de atins de către persoana umană neînarmată cu maşini perfecţionate (pînza de păianjen, celula de ceară etc.). Înainte de a realiza un obiect sau de a întreprinde o acţiune, omul, spre deosebire de animale, îşi construieşte în minte imaginea obiectului sau acţiunii pe care o va întreprinde.

f) Simbolizarea, una din modalităţile frecvent întîlnite în psihopatologie, constă în exprimarea unei idei printr-o imagine dedusă şi

caracteristică unui domeniu de obicei îndepărtat de expresia directă şi uşor inteligibilă a ideii respective.

Psihopatologia imaginaţiei este strîns legată de psihopatologia gîndirii, modificările sale de aspect cantitativ precum şi tulburările sale fiind corelate cu dezvoltarea şi respectiv cu tulburarea gîndirii.

Astfel *imaginaţia* este *scăzută* în toate stările de nedezvoltare cognitivă (oligofrenii), constatîndu-se chiar un anumit raport între nedezvoltarea imaginaţiei şi insuficienţa cognitivă. De asemenea, insuficienţa imaginaţiei urmează îndeaproape deteriorarea cognitivă, aşa cum se întîmplă în demenţe.

Toate stările confuzionale, prin dezorganizarea psihică pe care o determină, duc implicit la perturbarea şi diminuarea temporară a imaginaţiei. Personalitatea epileptică prin adezivitatea, vîscozitatea şi înclinaţia analitică excesivă oferă deseori impresia unei limitări a imaginaţiei.

Imaginaţia mai poate fi scăzută în cursul stărilor de inhibiţie, care trebuie corect diferenţiate de negativism, mutacism, reticenţă sau opoziţie. Astfel, imaginaţia diminuează tranzitoriu în cursul inhibiţiilor emoţionale, în inhibiţia din stările depresive, în nevrozele obsesionale, psihastenii ş.a.

Exaltarea morbidă a imaginaţiei. Creşterea forţei imaginative se întîlneşte în intoxicaţii uşoare, în stările de excitaţie, precum şi în cazul delirurilor cronice sau în schizofrenia paranoidă, construcţia delirantă fiind nu numai o deviere parareală ideativă, ci şi o realizare pe plan imaginativ.

O formă de exaltare imaginativă este *mitomania* sau *pseudologia fantastică* (Birnbaum), considerată de autorii clasici ca forma de manifestare a isteriei, delirurilor de imaginaţie şi a sindromului Korsakov.

Actualmente mitomania este considerată un sindrom întîlnit în diferite stări, dar şi un aspect al unor personalităţi caracterizate prin emotivitate, sugestibilitate şi exaltare imaginativă.

La aceste personalităţi ar fi vorba de o tendinţă mitomanică, întrucît bolnavii pun în serviciul imaginaţiei toate resursele lor cognitive ; ei adaptează producţiile imaginaţiei la nivelul socio-cultural al interlocutorului sau auditoriului, pe care însă îl subestimează întotdeauna nu numai sub aspect etic, dar şi sub aspect cognitiv.

Indiferent de conţinutul tematic, relatarea mitomană se caracterizează prin :

a) Organizarea romanescă a trăirii, care face ca aspectul formal al discursului să nu fie adecvat şi modelat conţinutului său ; dincolo de relatarea mitomanului, interlocutorul sesizează irealitatea conţinutului.

b) Alibiul existenţial se caracterizează prin aceea că, indiferent de forma relatării şi chiar de conţinutul ei, ideile merg univoc unidirecţional spre supraestimarea persoanei proprii ; mitomanul îşi clădeşte imaginea de sine pe baza intuiţiei dorinţelor şi aşteptărilor auditoriului despre sine.

c) Suprasemnificarea este o altă caracteristică a jocului imaginativ al mitomanului, care trece de la simpla exagerare pînă la fabulaţia cea mai amplă, scopul principal fiind de a atrage atenţia şi interesul celorlalţi asupra sa.

d) În sfîrşit, o altă caracteristică este *conduita de teamă* datorită căreia mitomanul consideră că nu poate realiza o legătură interpersonală decît prin intermediul fabulaţiei. Atunci cînd această relaţie îl intere-

sează, se dezvoltă o stare de teamă legată de posibila descoperire a caracterului fabulator al relatării. Pentru a da o aparență de realitate fabulației, mitomanul este capabil să se angajeze chiar într-o relație concretă; atunci cînd toate încercările s-au soldat cu eșec, ultima lui soluție este fuga și uneori suicidul, cu doze subletale de substanțe toxice, conferind astfel și acestui act fatal o notă fabulatorie.

În privința *relației mitomanie-boală psihică,* opiniile au înregistrat o anumită evoluție; astfel, în mod clasic se considera că mitomania este avanscena delirului de imaginație sau fantastic. Puțini sînt astăzi aceia care admit această supoziție.

Se consideră că relația mitomanie-psihopatie exprimă o realitate, întrucît adesea conduita psihopatului poate constitui prototipul mitomaniei; în perversiunile sexuale mitomania nu constituie un scop, ci doar un mijloc de negare a tulburării instinctive.

În isterie, mitomania nu mai reprezintă un epifenomen ca în alte eventualități, ci este intrinsecă și implicită conduitei isterice; în debilitatea mentală, mitomania are rolul de a compensa insuficiența cognitivă.

Mitomania trebuie deosebită de șarlatanie sau de escrocherie, eventualități în care cei implicați operează în mod deliberat, organizat, în grup, conform unui plan și unor reguli „tehnice". Spre deosebire de aceștia, mitomanul apare ca naiv și dezadaptat, neputînd beneficia de exercițiu, experiență și legătură autentică cu realitatea; lipsit de toate acestea, mitomanul este un debutant perpetuu.

Lipsită de scop și beneficiu utilitar, mitomania — asemănătoare fantasmei și reveriei — se îndepărtează de minciună, îndreptîndu-se spre delir, fără a aparține însă lumii delirante.

Dacă fabulația coerentă și relativ adaptată aparține mitomaniei, confabulația, fiind însoțită de tulburări mnezice și de scăderea pragului de control al conștiinței, realizează un discurs străin de circumstanțe și rupt de realitate. Detașîndu-se de realitate, lipsită de izvorul sociogenetic, alimentată de pseudoreminiscențe sau de fragmente de vis, confabulația marchează încă un pas pe scara dintre adevăr și delir. Deși există autori care o consideră deliberată, ca o tentativă de disimulare a bolnavului în fața propriului dezastru mnezic, confabulația este întotdeauna labilă, relativ incoerentă și tinde inexorabil spre absurd.

Spre deosebire de mitomanie și confabulație, care se înscriu în aria de studiu a psihopatologiei, minciuna (alterarea intenționată a adevărului) întîlnindu-se la persoane cu o deplină claritate a conștiinței și cu posibilități cognitive intacte, poate fi apreciată din punct de vedere psihopatologic doar sub aspect etic.

Întrucît caracterizează persoana celui în cauză, minciuna nu trebuie confruntată cu realitatea, cu veridicitatea faptelor, ea „nu trebuie opusă adevărului, ci mai curînd sincerității" (A. Porot, 1965).

Considerăm că *simulația* are o sferă mult mai restrînsă, ea referindu-se doar la falsificarea adevărului în privința stării de sănătate. Astfel pot fi simulate boli organice, în special neurologice, sau boli psihice variate, în special stări de negativism și stupoare, mutism sau oneiroidism halucinator (în care nu poate simula însă și starea confuzională), agitație maniacală etc.

De menționat că la bolnavii isterici și debili mentali, simulația este accentuată, tenace și persistentă, în ciuda aspectului caricatural și opoziției ambianței. Gradul și „fidelitatea" simulării unei boli somatice sau psihice sînt în funcție de imaginația, inteligența și rezistența celui care simulează; o persoană cu spirit de observație și pregătire medie poate depista însă orice stare de simulație.

În afara *simulației adevărate,* întîlnită la subiecți cu o stare fizică și psihică normală, se descrie *metasimulația,* în care după un episod psihotic acut, real (confuzie, depresie, bufeu delirant) sau după un accident, subiectul refăcut, realizînd beneficii consecutiv situației patologice, persevează în acuzele sale anterioare.

Spre deosebire de aceasta, *suprasimulația* presupune o tulburare somatică sau psihică preexistentă pe care bolnavul o amplifică.

Dimpotrivă, *disimularea* constă în ascunderea unor simptome psihice sau somatice ori a unei boli, în scopul sustragerii de la un tratament obligatoriu, obținerii unui beneficiu sau punerii în aplicare a unei idei delirante sau tendințe suicidare. De menționat înaltul potențial disimulator al bolnavilor depresivi, manifestat în special la debutul sau după traversarea episodului depresiv, adică tocmai atunci cînd tendința suicidară se manifestă mai pregnant. Ei își disimulează starea psihică pentru a evita internarea sau pentru a obține externarea, ca să poată pune în aplicare acest act final, fatal.

Se vorbește de fapt de adevărate conduite de disimulare *(reticența de disimulare),* de negare a bolii sau simptomatologiei acesteia *(reticența de renegare* sau *anoso-gnozică)* și în sfîrșit ascunderea simptomelor morbide de către pacienți în fazele incipiente ale proceselor demențiale, cînd aceștia mai păstrează încă conștiința „versantului descendent" al existenței.

2.2. SEMIOLOGIA STĂRILOR AFECTIVE

Față de orice aspect al ambianței, în orice moment al existenței sale, insul dezvoltă o „trăire", desfășoară o atitudine bogată în nuanțe și variabilitate, pe măsura afectivității sale. Într-adevăr, față de aceeași situație, față de același aspect al ambianței, nu numai diverse persoane, dar chiar aceeași persoană, poate dezvolta reacții diferite, după cum aceeași reacție poate avea semnificații diferite. Aceasta pentru că procesele afective reprezintă o formă de manifestare a atitudinii omului față de situațiile de viață, față de realitatea înconjurătoare, în general. Ele exprimă în modul cel mai deplin universul subiectiv, simfonia subiectivă a vieții interioare, a individualității și personalității insului.

Prin caracterul său pregnant subiectiv, afectivitatea este procesul psihic cel mai legat de personalitate, prin intermediul căruia omul își manifestă caracterul personal, ca existență originală, unică, irepetabilă: prin trăsăturile sale afective, care-i conferă subiectivitatea, insul își manifestă unicitatea sa în lume. Aceasta se realizează nu numai prin anumite trăsături considerate „constante" ale afectivității, ci și prin manifestările „dinamice" ale vieții afective și, în primul rînd, prin sentimente. „Sentimentele sînt întotdeauna trăite de om, ca avînd o legătură directă cu

personalitatea sa ; sentimentele sînt percepute de om ca expresie a propriei sale personalități" (P. M. Jacobson, 1958).

În cursul acestui capitol, referirile asupra stărilor afective normale vor urma sistematica și accepțiunile lui V. Pavelcu, după care termenul de afectivitate va fi folosit în modul cel mai general, înglobînd stările afective elementare, emoțiile, dispozițiile, sentimentele și pasiunile.

În stările afective elementare includem *starea de afect,* caracterizată printr-o puternică încărcătură emoțională, cu un debut brusc și o desfășurare furtunoasă, însoțită de modificări mimico-pantomimice și neurovegetative (tahicardie, oscilații tensionale, paloare sau îmbujorarea feței etc.). Starea de furie, de mînie este considerată o reacție emoțională primitivă, caracterizată printr-o capacitate scăzută de coordonare a răspunsurilor, a activității psihomotorii, printr-o înaltă tensiune afectivă, care limitează cîmpul conștienței la acel eveniment conflictual. Aceste stări trebuie deosebite de stările de afect patologic, în care se tulbură luciditatea conștienței, subiectul pierzînd astfel capacitatea de discernămînt și de apreciere critică a faptelor sale și a consecințelor acestora.

Emoția dispune de un sistem motivațional mai complex și presupune mecanisme elaborate în viață, datorită cărora beneficiază de o condiționare socială mai pregnantă.

Emoția este acea stare tipică și particulară care exprimă răsunetul afectiv al raportului dintre subiect și obiectele, ființele sau fenomenele lumii înconjurătoare. Emoțiile au o manifestare spontană, bruscă sau de lungă durată ; tensiunea afectivă este de mai mică amplitudine decît în starea precedentă, fapt ce permite aprecierea logică a situației pe linia semnificației fenomenelor. Datorită acestor caracteristici, emoțiile presupun o expresivitate desfășurată cît și disimulată, precum și o detașare de situație și reținere, conform căreia emoțiile pot fi pasive și active. Cu toate acestea, emoțiile își mențin întotdeauna caracterul obiectual, referința la un obiect, situație, idee, persoană, în funcție de care își capătă polaritatea și conținutul. Trăirile emoționale ale omului variază deci după cum toate aceste elemente satisfac sau nu trebuințele sau năzuințele subiectului. Din prima categorie fac parte emoțiile pozitive ca plăcerea, satisfacția, bucuria, din cea de-a doua (emoțiile negative) — neplăcerea, tristețea, frica.

După tonalitatea lor, emoțiile se împart în *stenice* (măresc capacitatea de efort psihic) și *astenice* (scad această capacitate). Emoțiile dominante, în totalitatea lor, formează starea afectivă a subiectului într-un moment sau altul al existenței, fiind astfel strîns legate de o dispoziție bună, de veselie, de calm sau de o dispoziție de tristețe, de neliniște, de irascibilitate.

Dispoziția este o stare afectivă generală, de fond, de obicei de durată, cu intensitate medie, care reflectă starea de funcționalitate a organismului, fiind rezultanta tuturor impulsurilor extero-, intero- și proprioceptive conștientizate sau insuficient conștientizate. Dispoziția este deci determinată atît de gradul de adaptare la ambianță, cît și de starea subiectivă precedentă, care înglobează atît elemente anterior conștientizate, cît și elemente insuficient conștientizate.

Sentimentele sînt trăirile emoționale cele mai complexe, stabile și generalizate. Ele realizează în modul cel mai înalt trăirea raportului

insului cu ambianța. Au și ele un obiect precis și relativ statornic, care le conferă nu numai continuitatea, ci și posibilitatea de influențare a conduitei, angajînd insul pe latura volițională, acțională și chiar cognitivă. Sentimentele sînt mai interiorizate, mai discret polarizate și cu o expresivitate mai vagă, deși, prin complexitatea lor, pot realiza fundalul unor emoții variate. Această formă subiectivă de trăire are o condiționare socială evidentă, a cărei valoare depinde de semnificația socială a obiectului lor. În forma lor superioară, se manifestă prin sentimente de prietenie, dragoste față de colectiv, de patrie sau sub forma sentimentelor etice, estetice etc.

Pasiunile se deosebesc de sentimente prin amplitudinea mai mare a trăirii, prin angajarea mai puternică, prin caracterul mai stabil al relațiilor pe care le realizează cu ambianța. Puternic instrumentate volițional, generează impulsuri spre activitate, fiind susceptibile de mari înfăptuiri. Dacă forța lor dinamogenă constă în componenta volițională, valoarea lor este legată de structura personalității și de semnificația socială a obiectului lor. Pasiunea pentru artă, pentru știință, pentru profesia aleasă înnobilează omul. Sînt însă și pasiuni negative — egocentrice, individualiste — care dezvoltă personalități avare, egoiste, teroriste, sadice.

În psihopatologie, *tulburarea stărilor afective* a fost apreciată după următoarele criterii : *natura (polaritatea), intensitatea, forța, labilitatea, conținutul, adecvarea motivațională* sau *motivarea delirantă.*

Tulburările de afectivitate pot fi de asemenea analizate sub aspectul modificărilor cantitative *(hiper-* și *hipotimiile),* cît și sub aspectul modificărilor calitative *(paratimiile).*

Dacă în privința interpretării și aprecierii stărilor afective, există o mare variabilitate între autori și școli, în privința accepțiunii noțiunilor ce desemnează diferite stări afective, variabilitatea este extremă, neexistînd un consens „nici asupra faptelor, nici asupra cuvintelor" (E. Claparède). Astfel, nu putem fi de acord cu semnificația noțiunii de *distimie* prin care majoritatea autorilor desemnează o modificare în sens depresiv a tonusului afectiv. Prefixul *dis* semnificînd o tulburare nespecifică, nu poate fi restrîns numai la tulburările afective cu conținut depresiv, fapt pentru care prin *distimie* desemnăm toate abaterile afective — *pozitive* sau *negative* — de la starea de disconfort afectiv la eutimie.

De asemenea, nu putem fi de acord că depresia ar fi o hipotimie, întrucît starea afectivă — indiferent de intensitatea ei —, chiar atunci cînd se prezintă fenomenologic ca stare, este în fond o reacție, implicînd o atitudine față de o situație stresantă reală sau imaginară. Îndepărtîndu-se de abscisa eutimică pe măsura intensității sale, depresia realizează o încărcare afectivă cu un conținut negativ.

Hipotimia reprezintă o scădere în grade variabile a tensiunii afective și a elanului vital pînă la apatie și indiferență. Se traduce printr-o expresivitate mimică redusă și se întîlnește în oligofrenii, stări de deteriorare cognitivă, traumatisme craniocerebrale, stări confuzionale cu etiologie variată.

Atimia, indiferentismul afectiv, *athymhormia* (Dide și Guiraud) se caracterizează prin scăderea foarte accentuată a tonusului afectiv și a capacității de rezonanță afectivă la situațiile ambianței, ilustrînd stări

somatice sau psihice grave ; se manifestă printr-o inexpresivitate mimico-pantomimică și se întîlnește în stările de idioție, în demențe, stările confuzionale grave, catatonii sau stări defectuale schizofrene. În schizofrenii însă, atimia are un caracter aparent, fiind mai degrabă vorba de o comutare motivațională, explicată prin disocierea proceselor psihice și autism.

Apatia reprezintă conceptul sinonim atimiei, caracterizat prin lipsă de tonalitate afectivă și interes față de propria persoană și ambianță. Ca termen generic, apatia semnifică și situațiile psihologice care nu ating o amplitudine clinică și la baza cărora stă în primul rînd lipsa de interes.

Depresia (hipertimia negativă) se caracterizează printr-o puternică trăire, printr-o participare afectivă intensă sub un evantai restrîns, cu sentimentul durerii morale, al inutilității și devalorizării. Dispoziția deprimată, conținutul perceptual cenușiu, lipsit de voioșie, uneori neclar (ca prin fum, ca prin ceață), ideația lentă cu conținut trist, dureros, se exteriorizează pe plan motor printr-o inhibiție marcată sau printr-o neliniște anxioasă, mimica, pantomimica exprimînd concordant conținutul

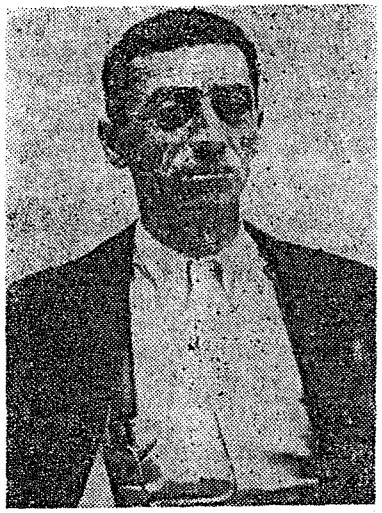


Fig. 12. — Depresie : faciesul exprimă tristețe profundă. Pliul cutanat intersprîncenos accentuat formează așa-numitul omega melancolic ; comisurile bucale sînt coborîte.

Fig. 13. — Depresie : mimica exprimă tristețe și un grad de tensiune. Se observă fixitatea privirii, schița de omega melancolic, umerii coborîți.

dureros al trăirilor afective (fruntea încrețită în omega melancolic, treimea interioară a pleoapelor ridicată, comisurile bucale coborîte, corpul încovoiat, brațele cad pasiv pe lîngă corp sau sînt ridicate exprimînd deznădejdea) (fig. 12, 13, 18).

În tot ceea ce simte și trăiește, depresivul întrezărește nenorocirea, prevestirea de rău, conștiința lui actualizînd aproape exclusiv trăirile cu conținut neplăcut, trist, amenințător.

Depresia, ca expresie a unei stări patologice de intensitate psihotică sau nevrotică, nu trebuie confundată cu reacțiile de deprimare determinate de situațiile de doliu, pierderi materiale, dureri morale, insuccese, decepții etc., care sînt de obicei de scurtă durată și de intensitatea unor reacții caracteristice subiectului aflat în situații emoționale negative.

Simptomatologia depresivă este una din formele de tulburare psihică întîlnită extrem de frecvent, începînd cu sindroamele nevrotice din bolile somatice pînă la fazele depresive ale psihozei maniaco-depresive, unde îmbracă forma cea mai autentică.

Anestezia psihică dureroasă : bolnavul se plînge că nu se mai poate bucura, întrista, înduioșa, că nu mai poate simți intens afecțiunea unor persoane apropiate, că nu-și mai poate manifesta simpatia față de ele. Este de fapt durerea morală a bolnavului care conștientizează slăbirea sau pierderea capacității de rezonanță afectivă și suferă din cauză că nu poate suferi, că nu poate trăi afectiv relațiile cu cei din jur, evenimentele care se desfășoară în mediul ambiant. Acest tip de tulburare se întîlnește în fazele tardive ale unor depresii, în sindroamele de depersonalizare și derealizare și mai ales în unele forme de debut sau în stadiile preremisionale ale schizofreniei.

Depresia, și uneori trăirile din anestezia psihică dureroasă, culminează prin exacerbări critice, ca o consecință a tensiunii depresive potențate de anxietate. Aceste interferențe poartă denumirea de *raptus melancolic* și se caracterizează prin agitație psihomotorie, acte impulsive de auto- sau heteroagresiune (defenestrări, sinucideri, omucideri, automutilări).

Anxietatea era definită de P. Janet ca „teamă fără obiect" și se considera că însoțește, de cele mai multe ori, stările depresive. Această teamă difuză se manifestă prin neliniște psihică și motorie, cu răsunet neurovegetativ (palpitații, tulburări vasomotorii, oscilații tensionale, transpirații difuze etc.). De totdeauna s-a considerat că anxietatea este un fenomen emoțional negativ, frecvent atît în viața normală cît și în patologia somatică și psihică. Din cîmpul, practic fără delimitări certe al fenomenologiei anxioase, Hecker (1893) și Freud (1894) au desprins nevroza anxioasă, avînd drept componentă psihică iminența unui pericol, amenințarea, iritabilitatea, scăderea capacității de concentrare ; pe plan neurovegetativ somatic, Freud remarca palpitațiile, dispneea, tremorul, transpirațiile, vertijul și tulburările gastrointestinale. Tot Freud atrăgea atenția asupra posibilității ca anxietatea cronică să dea naștere la fobii și obsesii, cu condiția ca „transpoziția stării afective" să permită anxietății să se cupleze cu factori specifici externi (situaționali) sau interni (ideatorii).

Anxietatea fiind desprinsă de concret, nedistinctă, este proiectată în viitor, viitor pe care insul îl consideră încărcat de surprize negative, cu semnificații implacabile. Datorită acestui fapt, ea este mai mult potențială decît actuală și uneori mai mult gîndită decît trăită.

Relativ recent Lewis (1980) definea operațional anxietatea ca pe o stare emoțională neplăcută, avînd ca manifestare subiectivă frica sau expresia unei alte emoții strîns înrudită cu aceasta — expresii direcționate spre viitor și care apar fie în absența unui pericol recognoscibil, fie în prezența unui pericol (unei amenințări) dar cu o intensitate cu totul disproporționată față de emoția care pare că i-a dat naștere.

Această definiție nu exclude anxietatea din anumite momente existențiale, care nu se înscriu în sfera psihopatologiei și care, prin amplitudinea lor redusă, au adesea un rol mobilizator și adaptativ.

Din această definiție pe care, cu unele contribuții personale am adaptat-o, se deduce și necesitatea de a diferenția anxietatea firească, normală și concordantă cu evenimentele existențiale de anxietate ca expresie psihopatologică. Ultima, după A. Sîrbu, se deosebește cantitativ după „excesul, durata și intensitatea sa".

În același sens noi afirmăm că anxietatea atinge intensitate clinică fie cînd scad randamentul și capacitatea de adaptare (în nevroze), fie cînd dezorganizează conduita, constituind fundalul propice pentru dezvoltarea unor elemente psihotice. În evantaiul de ipostaze normale și patologice în care anxietatea ne apare ca una dintre trăirile cele mai frecvente ale existenței, pentru sistematizarea anxietății patologice, Tyrer (1984) a propus următoarea piramidă (fig. 14).

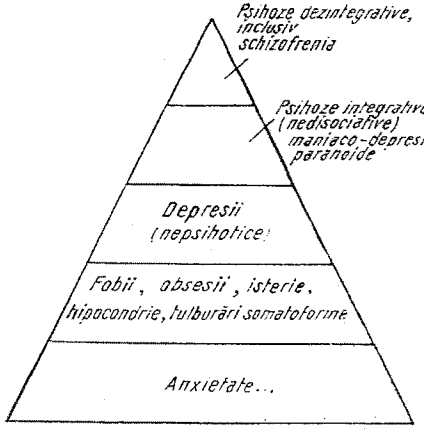


Fig. 14. — Piramida anxietății clinice (după Tyrer, 1984).

Din clasificările anxietății după ICD.9 și DSM-III se desprind variante ale anxietății, situate în afara stărilor psihotice disociative și nondisociative, anxietatea limitată în timp, determinată de evenimente puternic stresante, anxietatea determinată de dificultățile de adaptare mai ales după stres, anxietatea generalizată nesituațională (anxietate generalizată fără obiect), anxietatea situațională cuprinsă în stările fobice (anxietate cu obiect) și care cuprind (cf. DSM-III) agorafobia, fobia socială, fobia simplă, agorafobia cu panică și atacurile acute de panică. Tot în

DSM-III se distinge hipocondria, care se referă la „anxietatea somatizată" și/sau anxietatea ca expresie a unor boli somatice reale.

Lader și Petursson disting : anxietatea ca o stare survenită într-un anumit moment cronologic ; anxietatea ca trăsătură dispozițională durabilă a personalității ; anxietatea liber-flotantă ca anxietate difuză și cu prezența relativ constantă ; anxietatea fobică sau situațională în care se includ și atacurile de panică (v. Terapia).

În funcție de intensitatea tablourilor clinice în psihoze, anxietatea are nuanțe și mai ales pondere deosebită în schizofrenia paranoidă, hipocondrică și pseudonevrotică, în psihozele depresive, mai ales în cele melancoliforme și, dintre ele, îndeosebi în tablourile melancolice ale depresiilor de vîrstă (inclusiv melancolia de involuție). În psihopatii și stări psihopatoide, anxietatea ocupă un loc central în cele cu profil dominant psihastenic, astenic, compulsiv instabil și isteric.

În tulburările psihice de intensitate nevrotică, în afara nevrozei anxioase (desprinsă din cadrul neurasteniei), anxietatea este comună tuturor nevrozelor și mai ales formelor depresiv-cenestopate și isterice.

Coexistența anxietății cu alte simptome nevrotice ne determină să acceptăm, ca și alți autori, noțiunile de stări sau tablouri clinice mixte — anxios-fobice, anxios-obsesive, anxios-hipocondrice, anxios-isterice, anxios-astenice, anxios-depersonalizante, anxios-compulsive și mai ales anxios-depresive.

Pornind de la polimorfismul simptomelor somatice sub care se poate prezenta anxietatea ca aspect primar sau ca echivalent somatic al unor stări psihopatologice nevrotice, ea este încadrată de Tyrer (1982) și în DSM-III (1980) în capitolul tulburări somatice *(Somatisation disorder)* iar de către St. Louis în *„Briquet's syndrom"*.

Noi deosebim angoasa de anxietate ; cînd anxietatea are un acompaniament somatic resimțit ca o senzație penibilă de disfuncție a unui organ, aparat sau sistem (constricție laringiană, toracică, algii precordiale etc.) poartă numele de *angoasă*. Prin conținutul său, angoasa face trecerea spre fobie (teama cu obiect precizat), prin disfuncția somatică respectivă, ea devine mai mult trăită decît gîndită, fiind (spre deosebire de anxietate) mai mult actuală decît potențială. Considerăm necesare aceste precizări, întrucît în limbaj literar angoasa este considerată ca o anxietate extremă. Este greu de spus dacă această accepțiune literară se datorește caracterului fonematic al noțiunii sau dacă autorii respectivi păstrează ideea psihiatrului francez Littré, conform căreia neliniștea, anxietatea și angoasa sînt trei grade diferite ale aceleiași stări. Deși noi menținem distincția anxietate-angoasă, prima fiind esențialmente de natură psihică, iar a doua de natură psihofiziologică, literatura psihiatrică germană și anglo-saxonă denumesc aceste stări diferite printr-o singură noțiune : *„Angst"* și respectiv *„Anxiety"*.

Euforia se caracterizează printr-o încărcătură afectivă pozitivă, prin exagerarea dispoziției în sensul veseliei, stării de plenitudine, de bine general, de sănătate, de putere, însoțită de fugă de idei, logoree cu ironii și glume deseori contagioase, mimică expresivă, bogată, gesturi largi și variate, tendința de supraapreciere a propriei persoane și exacerbarea tendințelor și trebuințelor (în special a celor sexuale). Euforicu-

lui totul i se pare posibil, percepe doar paleta hipercromă a existenței, unghiul deschis realității oferindu-i doar viziunea roză, animată, veselă, plăcută.

Stările euforice de mică amplitudine pot fi expresia psihică a unor succese, a antrenării într-o ambianță animată, veselă. Evantaiul euforiei ca expresie de esență psihopatologică, deși ceva mai restrîns decît al depresiei, poate fi întîlnit, sub formă frustă, în intoxicațiile ușoare (alcool, cafea, morfină, cocaină, benzină etc.), în stările nevrotice prin suprasolicitare, în stările subfebrile. În forma ei autentică, euforia se întîlnește în fazele maniacale ale psihozei maniaco-depresive; cu aspecte particulare de intensitate și productivitate, euforia este prezentă în sindroamele maniacale întîlnite în forma expansivă a paraliziei generale progresive, în boala hipertonică și arterioscleroza cerebrală, în stările demențiale senile, vasculare, traumatice și în oligofrenii.

Euforia autentică trebuie deosebită de euforia necontagioasă puerilă, de multe ori nătîngă, din hebefrenie, de rîsul spasmodic al pseudobulbarilor, și mai ales de *moria*, sindrom observat în unele leziuni cerebrale, în special ale lobului frontal, caracterizat prin jovialitate expansivă, familiarități, calambururi, puerilism și, în general, expansivitate săracă, ușor epuizabilă.

Spre deosebire de depresie, care este în general persistentă și evoluează în platou, euforia nu descrie o curbă liniștită, prezentînd mai frecvent (pe fundalul bunei dispoziții) mici variații de amplitudine. Aceste oscilații trebuie distinse însă de *labilitatea afectivă* (versatilitatea timică) ale cărei variații se întind între polul pozitiv și cel negativ; este vorba de o alternanță a dispoziției între euforie și depresie sau chiar mînie. Astfel de stări se întîlnesc în manie (unde tristețea are caracter superficial și efemer), în oligofrenii și în unele psihopatii, unde modularea afectivă este univocă stării afective a celor din jur (poikilotimie). Aspectul poikilotim se întîlnește și în ciclotimie, isterie, paralizie generală progresivă, demențe, hipertiroidie etc.

Forma extremă a labilității afective poartă denumirea de *incontinență afectivă* și se caracterizează prin trecerea rapidă sau incoercibilă de la o stare emoțională la opusul ei. Acest tip de tulburare se întîlnește în special în fazele avansate ale arteriosclerozei cerebrale.

Una din formele mixte ale tulburărilor de afectivitate cunoscută în literatura de specialitate sub denumirea de „disforie" se caracterizează printr-o dispoziție depresivă, anxioasă, de rău general, de disconfort somatic, de neliniște la care se asociază logoreea, excitabilitatea crescută, impulsivitatea și în general comportamentul coleros. Această stare mixtă se întîlnește în perioadele intercritice ale epilepticilor, la alcoolicii cronici, în unele encefalopatii posttraumatice, postencefalitice, în perioadele de abstinență ale toxicomanilor.

În psihopatologie se disting de asemenea unele modificări predominant calitative ale stărilor afective, denumite *paratimii*. Ele se caracterizează prin reacții afective aberante și inadecvate, uneori paradoxale față de motive, situații sau evenimente; de exemplu, o situație afectiv-negativă întîmpinată cu veselie și invers. În locul unui exemplu clinic, poate fi citat unul din literatură, deosebit de elocvent:

. . . . . .

„I-a fulgerat de-odată-n gînd
Să rîdă, căci vedea plîngînd
O lume-ntreagă-n rugăciuni.
În fața unei gropi s-aduni
Atîta lume de nebuni!
Să mori rîzînd!"

. . . . . .

G. Coșbuc

Paratimiile pot fi deci întîlnite și la persoane care trec prin momente intens psihotraumatizante sau în stările reactive; ele îmbracă însă o formă mult mai stabilă și intensă în schizofrenie.

În cadrul răspunsurilor afective aberante, poate fi încadrată *inversiunea afectivă*, care constă în reacția afectivă — univoc negativă — în sensul că bolnavul dezvoltă ostilitate față de persoanele pe care înainte de îmbolnăvire le-a iubit, sau pe care, în mod firesc ar trebui să le iubească (părinți, frați, copii); se întîlnește în special în schizofrenie, parafrenie, în delirul de gelozie și mai rar în paranoia.

Tot în schizofrenie coexistă uneori, într-o aparentă concomitență, stări afective opuse calitativ (dragoste-ură, atracție-repulsie) față de aceeași persoană sau situație, fenomen ce poartă numele de *ambivalență afectivă*. Se întîlnește în special în schizofrenie și uneori la vîrsta înaintată, odată cu scăderea libidoului.

2.2.1. MECANISME PSIHOFIZIOLOGICE ALE PROCESELOR AFECTIVE

Studiul psihopatologiei proceselor afective este greu de imaginat astăzi fără aportul teoriei motivaționale, cu care are strînse corelații. Într-adevăr, „conduita emotivă nu se întîlnește decît atunci cînd motivația a devenit foarte puternică" (J. Nuttin și colab., 1963). Probabil nu întîmplător motivația, ca și emoția, au posibilitatea de a pune în mișcare persoana atît în situații normale, cît și patologice.

Într-o accepțiune de maximă generalitate, motivația include toți factorii care provoacă și direcționează actele de comportament. La rîndul său, comportamentul constă din formele observabile (în exterior) ale activității (intime) organismului. Motivația se manifestă deci pe plan clinic prin comportament (pe care-l orientează și-l direcționează), care ne apare astfel ca un ansamblu integrativ al actelor efectorii ale persoanei.

Stricto sensu, motivația constă în ansamblul mobilurilor interne pe deplin sau insuficient conștientizate, de natură ereditară sau de achiziție ontogenetică. În extrema lor varietate, aceste mobiluri interne pot include atît trebuințe biologice (foame, sete, atracție sexuală), cît și trebuințe

etico-morale, culturale sau idealuri abstracte cu determinism istorico-social. Vedem deci, că motivația reprezintă un continuum care pornește de la biologic și este încoronată în social cu conștiința actelor proprii, cu capacitatea de a distinge între ceea ce este permis sau nu, între ceea ce este proporționat sau disproporționat situației și posibilităților individuale.

Dacă pentru stările afective incluse în aria normalului este necesar un optimum motivațional, atunci cînd activarea motivațională sporește, eficiența ei scade prin dezorganizarea conduitei și a controlului voluntar. Deci, performanța este condiționată de forța motivațională, care poate crește pînă la un anumit punct, după care orice accentuare motivațională duce nu numai la scăderea performanței, dar chiar la prăbușirea ei.

Degradarea performanței în apariția unor reacții emotive și anxioase puternice se întîlnește nu numai prin creșterea disproporționată a motivației, ci și în situații complicate și cu semnificații subtile, care impun o mai mare exigență și suplețe adaptativă.

Dintre toate procesele psihice, mai ales cele afective, și în primul rînd stările afective elementare, sînt legate într-o mare măsură de anumite regiuni și structuri neuronale. Astfel, experiențe de neurofiziologie efectuate pe animale, au evidențiat în special la baza creierului anumite zone prin a căror excitare se declanșau răspunsuri afective. În acest fel, s-a constatat că stimularea substanței cenușii periventriculare (R. W. Hess, 1928) determină un comportament agresiv, însoțit de o intensă participare simpatică.

Stimularea hipotalamusului (J. H. Masserman, 1941) la animale determină răspunsuri pseudoafective, cunoscute în neurofiziologie sub denumirea de „furie falsă" *(sham rage)*. Cum arată însă A. Kreindler (1967), „furia falsă nu poate fi condiționată, fiind considerată ca o manifestare motorie inconștientă, lipsită de proprietățile motivatoare ale emoției adevărate".

Brady și Nauta (1953), prin lezarea ariei septale la șobolanii de laborator, constată că aceștia din docili și liniștiți, adoptă un comportament agresiv și reacționează disproporționat la stimuli. Autorii trag concluzia că aceste regiuni ar avea rol în procesele emotive, și anume ar mări iritabilitatea și reactivitatea emoțională. În alte cercetări, autorii au căutat să evidențieze principalele zone cerebrale implicate în reacțiile de frică și furie, precum și în reacțiile de plăcere și au constatat că printre acestea trebuie menționate în primul rînd nucleul amigdalian și cortexul temporal.

Observațiile lor au fost completate în 1960 de Ursin, care a arătat că diferite structuri nervoase pot condiționa reacții afective diferite. Astfel, autorul arată că frica este produsă în special prin stimularea cortexului temporal și a unei părți a nucleului amigdalian, pe cînd furia poate fi produsă numai de stimularea parțială a nucleului amigdalian. B. P. Kaada (1960) consideră că această regiune are un rol foarte important în inhibiția răspunsurilor comportamentale, iar răspunsurile disproporționate, obținute prin leziunile ei, se datoresc tulburării procesului inhibitor.

Încă din 1937 Klüver și Bucy (1937) constată că ablația cortexului temporal, asociată cu leziuni ale cortexului frontal, nucleului amigdalian și hipocampului, reduc agresivitatea animalului, conferindu-i un comportament docil și blînd, lipsit de frică și furie. Mai tîrziu Bard și Montcastle (1948) au confirmat întrucîtva aceste experiențe, arătînd că ablația bilaterală a lobului temporal și a complexului amigdalian determină scăderea pragului reacției afective. Astfel, maimuțele, care manifestă o frică instinctivă de șerpi, după operația amintită nu mai prezintă nici un fel de comportament afectiv-negativ la apariția șerpilor.

Constatînd că regiuni relativ vaste din creier sînt responsabile de comportamentul afectiv, J. W. Papez (1937) a inclus în așa-numitele „circuite afective", care-i poartă numele, hipotalamusul, nucleii anteriori ai talamusului, *girus cinguli*, hipocampul și interconexiunile lor.

Observațiile făcute în timpul operațiilor neurochirurgicale au venit să confirme, pe plan clinic, constatările neurofiziologiei experimentale. Astfel, Penfield și Rassmussen (1950), Thomson și Alvarez (1962) au constatat o stare de anxietate după crizele de epilepsie temporală, anxietate care se transforma în depresie și se menținea timp îndelungat.

Mai recent, Școala psihiatrică de la Tîrgu-Mureș a evidențiat focare bioelectrice temporale la pacienții cu stări depresive, fără antecedente epileptice evidențiabile. Important de menționat că extensiunea în timp a acestor stări depresive era mult mai mare în cazul existenței unor focare bioelectrice bilaterale, iar rezultatele terapeutice erau intens influențate pozitiv de preparate anticonvulsivante nesoporifice.

Eforturile cercetătorilor din ultima vreme s-au axat asupra disjuncției dintre comportamentul emoțional (caracterizat printr-o fenomenologie vegetativă, umorală, motorie etc.) și trăirea subiectivă care însoțește reacția emoțională a animalelor. În acest scop s-au făcut observații psihologice asupra elementelor de ambianță și s-au studiat reacțiile indivizilor în grup. Astfel, s-a constatat că agresivitatea animalelor cu leziuni temporo-amigdaliene este mai mare în condițiile izolării acestora decît în condițiile în care ele sînt libere sau în grup.

T. Ikeda (1961) constată că prin stimularea nucleului amigdalian se obține un comportament coordonat, motivat și condiționabil, în strînsă relație cu elementele situaționale ale mediului ambiant. De asemenea, reacțiile de frică sau de furie produse prin stimularea nucleului amigdalian au putut fi folosite ca un element condiționat inhibitor care-l face pe animal să refuze hrana, deși este flămînd.

În același mod pot fi explicate *„epilepsiile hedonice"*, observate mai ales la copii și adolescenți, care au descoperit întîmplător că lumina intensă le declanșează crize de *„petit mal"*, în care tulburarea de conștiență este însoțită de o stare euforică și de excitație sexuală. În mod voluntar, aceștia caută surse strălucitoare de lumină, privesc în soare printre degetele în mișcare (realizînd o veritabilă stimulare luminoasă intermitentă), cu intenția de a-și provoca criza, și odată cu aceasta, plăcerea sexuală (A. Emret și K. E. Schneider, 1961).

Psihofiziologia proceselor afective și-a îmbogățit conținutul prin experiențele de autostimulare cerebrală și observarea comportamentului motivat al animalelor. După cum s-a putut constata, prin excitarea anumitor zone cerebrale se obțin stări afectiv-negative de furie și agresivitate, în timp ce, prin excitarea altor zone, se obțin stări afectiv-pozitive de liniștire, mulțumire și plăcere ; astfel au fost descrise sistemele *motivației pozitive* și *negative* la animale.

13 — c. 940

S-a constatat că excitația electrică a anumitor regiuni ale creierului poate avea pentru animal o anumită semnificație motivațională. J. Olds (1957) experimentînd pe cobai, a constatat tendința la repetare a excitației regiunii comisurii anterioare, unde erau implantați microelectrozii. Astfel animalul, trecînd printr-o anumită parte (încărcată electric) a cuștii și închizînd circuitul, „își producea" o excitație plăcută; după numai cîteva repetări, animalul se întorcea cu insistență în acel colț, de unde venea excitația dorită.

Ulterior, într-o variantă experimentală, a fost folosită cutia Skiner, în care se afla o pîrghie încărcată electric. Apăsînd pe pîrghie, șobolanul (cu electrozii implantați cronic) avea posibilitatea de a se autostimula „voluntar". S-a constatat astfel că în creierul șobolanului există regiuni, relativ vaste, care aparțin sistemului numit „de recompensă".

Inițial s-a crezut că tendința spre autoexcitare se produce prin implantarea electrozilor în orice punct al creierului. Ulterior, prin deplasarea electrozilor în diferite regiuni ale creierului, s-au descris veritabile hărți care cuprindeau zonele *„recompensei"*. Aceste zone ocupă în special nucleul amigdalian, ariile preoptice, hipotalamusul anterior și ventro-medial etc.

La om s-a constatat că „excitarea regiunii scizurii sylviene este însoțită de excitație, logoree și bună-dispoziție". De asemenea, „excitarea zonelor parietale provoacă satisfacție, rîs și glumă" (Gellhorn și Loofbourrow, 1963).

În literatura de specialitate se mai descriu „zone ale satisfacției" în legătură cu sistemul limbic, prin excitarea cărora se obțin senzații plăcute, de liniștire, ușurare, bucurie etc.

Există o strînsă legătură între intensitatea excitantului și frecvența repetării, în sensul că atunci cînd scade intensitatea excitantului, animalul dorește să-și mențină nivelul autostimulării prin creșterea frecvenței repetării excitației. Aceasta se explică prin faptul că, odată cu creșterea intensității excitantului, se realizează atragerea unui grup mai mare de neuroni în procesul autostimulator.

De menționat că excitația electrică a „sistemului recompensei" determină o activare motivațională mult mai intensă și mai expresivă decît excitarea naturală. Astfel, Kling și Matsumyia (1962), stabilind o competiție între stimularea electrică pozitivă și o recompensă oarecare, constată că stimularea intracerebrală are un efect de întărire mai mare decît recompensa obținută prin stimulul condițional. De exemplu, în timpul autostimulării, șobolanul se supune unei excitații electrice dureroase mult mai mari decît șobolanul flămînd, cînd vrea să ajungă la hrană (Spiess, 1965).

Alături de „zonele recompensei", există „zone ale pedepsei", a căror excitare determină o stare afectiv-negativă și un comportament de înlăturare a acestei excitații. Astfel, Delgado și Hamlin (1960) constată că excitarea unor puncte ale hipotalamusului, nucleului posteroventral al talamusului, substanței cenușii centrale, determină manifestări emoționale percepute ca „pedeapsă". De asemenea, excitația electrică sau chimică a sistemului limbic determină reacții de mînie, apărare, groază.

Deși experiențele de autostimulare sînt edificatoare pentru ilustrarea ideii comportamentului afectiv motivat, cercetătorii respectivi, în spiritul sobrietății și probității științifice, se abțin de la generalizări și transpoziții ale concluziilor trase din experimentele pe animale, în psihopatologia clinică.

De altfel, trebuie să precizăm că motivația biologică și mecanismele subcorticale au un rol preponderent în apariția afectelor primare și a emoțiilor situative caracteristice copilului de vîrstă antepreșcolară. De la această vîrstă însă, pe măsură ce crește sensul moral afectiv al conduitei generale și se dezvoltă sentimentele și trăirile afective, legate de relațiile și de aprecierea socială a acțiunilor, componenta corticală a emoțiilor și determinismul social al motivației comportamentului emoțional devin dominante. De acest aspect se leagă apariția posibilității de a inhiba și modela concordant expresiile mimice, ca și participarea evidentă a activității conștiente a gîndirii și voinței la stările emoționale superioare, cum sînt sentimentele și pasiunile.

2.2.2. PSIHOPATOLOGIA MANIFESTĂRILOR INSTINCTIVE

Strîns legate de viața afectivă, forme din cele mai primitive și înnăscute ale trebuințelor biologice, comune omului și animalelor, instinctele reprezintă complexul de însușiri moștenite ereditar, care reflectă dezvoltarea speciei respective. În sens pavlovist, instinctul este complexul de reflexe necondiționate transmise ereditar de-a lungul evoluției unei specii. Acest complex, reflex necondiționat, realizează relațiile animalelor cu mediul ambiant, desfășurarea lor fiind dominată de motivația biologică.

La om, instinctele sînt puse de acord cu convenințele sociale și, ca atare, sînt înglobate în structura personalității ca elemente stimulatorii ale comportamentului uman interesat în păstrarea integrității persoanei și în perpetuarea speciei.

În psihopatologie, tulburările instinctelor apar ca elemente patologice ale personalității, intensitatea și durata lor fiind condiționată fie de leziuni organice cerebrale, fie de procese morbide de intensitate psihotică sau de dezvoltări disarmonice ale personalității.

2.2.2.1. Tulburarea instinctului alimentar

Tulburarea instinctului alimentar în sensul exagerării nevoii de hrană poartă denumirea de *bulimie* și se descrie în leziuni organice cerebrale, în tumori diencefalice, pancreatice, în diabet, în hipertiroidie, în timpul convalescenței după boli care provoacă o stare marcată de denutriție. *Polifagia* este tendința de a ingera fără discernămînt alimente sau produse necomestibile; se întîlnește în stări demențiale (demență paralitică, senilă, arteriosclerotică etc.), în oligofrenii și în unele forme și stadii de evoluție ale schizofreniei, în stările de modificare a lucidității conștiinței, iar sub o formă mai estompată poate fi întîlnită chiar în psihopatii severe, ca expresie a pervertirii instinctului alimentar.

Opusul bulimiei este *anorexia* (scăderea sau lipsa totală a poftei de mîncare) întîlnită în forma cea mai evidentă în depresiile profunde. De cele mai multe ori însă *anorexia nervoasă* se întîlnește în stările nevrotice și psihopatice la adolescenți (în special la fete), în stările psihice reactive (depresii reactive, șocuri emoționale). *Sitiofobia* sau refuzul de alimente nu reprezintă doar expresia scăderii sau pierderii poftei de mîncare, ci are în special o motivație psihopatologică legată de conținutul halucinațiilor auditive, gustative sau olfactive, de existența unor idei delirante de otrăvire, de inutilitate, de autoacuzare, de negație, așa cum se întîmplă în stările depresive, în schizofrenie.

2.2.2.2. Tulburările instinctului de apărare

Tulburările instinctului de apărare sînt fie expresia exagerării nevoii de autoconservare (în cazul *fricii de moarte, de boală*, din *stările hipocondriace)*, fie expresia scăderii sau abolirii instinctului de apărare, manifestată pe plan clinic prin indiferența totală față de pericole, tendințe la automutilare, idei și tentative de suicid. În stările confuzive, în demențe și oligofrenie, tulburările instinctului de apărare se însoțesc de marcate deteriorări ale instinctului de orientare.

2.2.2.3. Tulburările instinctului sexual

În sfera *nevoilor sexuale* și *de reproducere* tulburările apar fie sub forma exagerării instinctului sexual, comportamentul căpătînd o notă erotică disproporționată, patologică *(nimfomanie* la femei și *satiriazis* la bărbați), fie sub forma scăderii sau abolirii acestui instinct. Diverse forme și nuanțe ale exacerbării instinctului sexual întîlnim în stările de excitație maniacală, în stările demențiale și oligofrenii, în leziunile cerebrale ale lobului temporal și hipocampului. Scăderea instinctului sexual, fără modificări esențiale ale libidoului, întîlnim în stările de epuizare și în nevroze, alcătuind așa-zisele *impotențe sexuale psihice*. Scăderea libidoului în afara perioadelor de senescență o întîlnim în toxicomanii, în stările depresive, în schizofrenie.

Dintre multiplele tentative de clasificare a perversiunilor sexuale, aderăm la acea susținută de H. Ey, care deosebește :

a) Anomaliile în alegerea partenerului includ : autoerotismul sau masturbația sau onanismul (autosatisfacere erotică), pedofilia (atracția către copii), gerontofilia (atracția către persoane în vîrstă), incestul (atracția sexuală și practicarea de raporturi sexuale cu rude de sînge apropiate), homosexualitatea (cu variantele sale de lesbianism, tribadism și sadism la femei și de pederastie la bărbați). Una dintre cele mai răspîndite perversiuni sexuale este definită ca satisfacere erotică (raporturi sexuale) în cadrul aceluiași sex (v. Psihopatiile). Mai deosebit apare transsexualismul care are ca aspect particular alegerea partenerului nu după apartenența sexului biologic, ci după sexul diametral opus acceptat însă psihologic (v. Psihopatiile). Zoofilia (sodomania, bestialitatea) reprezintă practica relațiilor sexuale cu animale sau păsări. Fetișismul este modalitatea de satisfacere erotică prin contemplarea obiectelor de uz intim ale sexului opus, iar pigmalionismul sau azoofilia este satisfacera erotică prin raporturi sexuale cu statui sau în fața unor monumente funebre dedicate sexului opus sau aceluiași sex.

b) Cea de a doua grupă de perversiuni sexuale cuprinde anomaliile desfășurării actului sexual *per se*, partenerul fiind de cele mai multe ori ales corespunzător sexului.

Dintre acestea enumerăm doar sado-mazochismul (algolagnia) cu cele două variante : sadismul (plăcere sexuală deplină, condiționată de provocarea unor stări de suferință fizică și morală), mazochismul (plăcere doar în măsura în care partenerul provoacă durere fizică sau morală). Scaptofilia se întîlnește de obicei la persoanele cu scăderea libidoului și reprezintă plăcerea de a contempla actul sexual efectuat de alte persoane sau prin prezența la acte sexuale în grupuri heterogene. Exhibiționismul reprezintă plăcerea sexuală obținută prin expunerea organelor sexuale în public, adesea asociată cu masturbarea în prezența persoanelor de sex opus. Se întîlnește atît în perversiunile sexuale de tip psihopatic, cît și la cei cu demență posttraumatică, senilă, vasculară, tumori localizate în regiunea temporală, frontală sau a hipocampului, ca și în unele encefalopatii postmeningoencefalitice.

2.3. SEMIOLOGIA PROCESELOR VOLIȚIONALE

Voința este latura reglatorie a conștiinței, la baza căreia stă intenția și decizia subiectului ; ea reprezintă activitatea psihică orientată spre atingerea unor scopuri propuse conștient pentru a căror realizare trebuie depășite anumite obstacole interne sau externe, care apar în calea îndeplinirii acțiunilor.

Desfășurarea unui act voluntar parcurge mai multe faze, printre care amintim :

a) Formularea scopului. La acțiunea unui anumit stimul are loc activizarea unei trebuințe, în legătură cu care se declanșează o tendință ; sub raport afectiv, această tendință este trăită ca o dorință, care, în planul conștiinței devine motiv. Poziția subiectului nu este definită numai de un singur scop, ci de un sistem de scopuri cu valoare parțială ; prin ele se planifică și se organizează strategic și tactic condițiile în vederea realizării motivului.

b) Lupta motivelor. Odată apărut, motivul nu are un destin ușor : în drumul său spre realizare, el este confruntat cu alte motive potențiale sau active. Cînd scopul este unic, sau cînd scopurile au o ierarhizare unitară (ceea ce constituie un deziderat), această luptă a motivelor poate fi tranșată spontan. În situații mai complicate sau de o mai discretă evidență, lupta motivelor (generatoare de intense frămîntări pentru ins) constituie arena de pe care se vor contura direcțiile ulterioare ale voinței, în funcție de scopul și de motivul dominant.

c) Adoptarea hotărîrii. Hotărîrea nu constă numai în sancționarea scopului, ci și în pregătirea căilor de realizare a lui. Marcînd debutul efortului volițional, hotărîrea are deci un dublu aspect, și anume definirea scopului și pregătirea acțiunii.

d) Execuția (îndeplinirea) acțiunii. Trecerea la acțiune implică efortul volițional ; probabil în această etapă predomină aspectul canti-

tativ al procesului voliţional, întrucît capacitatea de efort răspunde interogaţiei „cît poţi ?". Această capacitate, departe de a fi înnăscută, nu se dobîndeşte spontan sau rapid. Asemenea capacităţii de efort fizic, capacitatea de efort voliţional se formează în decursul existenţei pe baza motivaţiei şi exerciţiului îndelungat în procesul învingerii greutăţilor ; ea este determinată de condiţiile activităţii depuse în întreaga dezvoltare anterioară. În raport cu dificultatea obstacolului, efortul voliţional se va desfăşura cu o amplitudine mai mare sau mai redusă ; de aceea putem afirma că, în condiţii normale, efortul voluntar se mulează obstacolului, că efortul voluntar reflectă caracterul obstacolului. Dacă intensitatea efortului este în raport cu rezistenţa sau dificultatea obstacolului, calitatea efortului voluntar va depinde de superioritatea motivaţiei ; într-adevăr, un scop înalt naşte o energie mare.

Definind voinţa drept funcţia psihică prin care se realizează trecerea conştientă de la o idee sau de la un raţionament la o activitate sau la inhibiţia unei activităţi, în vederea realizării unui anumit scop, admitem că voinţa caracterizează forma de activitate socială determinată a comportamentului uman, ea fiind produsul orientării conştiente a activităţii individului. În comportamentul voluntar este cuprinsă manifestarea calitativă specifică fiecărui subiect, manifestare strîns legată de procesele conştiente. Forţa voliţională este stimulată de viaţa afectivă, de conţinutul emoţional al psihicului uman. De aceea atît actele voliţionale normale, cît şi aspectele psihopatologice ale voinţei sînt în relaţie strînsă cu afectivitatea, deoarece la baza oricărui efort voliţional există o încărcătură afectivă pozitivă sau negativă, care-i constituie suportul dinamico-energetic. În plus, atît la baza actelor voliţionale, cît şi a celor emoţionale se află tensiunea motivaţională.

În îndeplinirea oricărei acţiuni, considerăm că este vorba de participarea unei voinţe active, care stă la baza perseverenţei, tenacităţii şi îndeplinirii izbutite a unei activităţi, depăşirii unui obstacol ; ea are un rol mobilizator de susţinere a efortului voliţional, fapt pentru care o putem numi *voinţă de suport.*

În afara acestei *voinţe active* (asupra căreia insistă psihologia), există încă un tip de voinţă desprinsă de act, aparent pasivă, cu caracter inhibitor, responsabilă de stăpînirea de sine, care determină reţinerea în anumite situaţii, care frînează reacţia imediată, nechibzuită sau impulsivă. Efortul voliţional al acestei *voinţe inhibitorii* este îndreptat spre oprirea unor tendinţe impulsive, unor acţiuni cu consecinţe reprobabile şi spre frînarea unor pulsiuni indezirabile ; acest tip de voinţă stă la baza conduitei amînării.

O puternică voinţă inhibitorie, stînd la baza reţinerii pulsiunilor instinctivo-afective, constituie expresia unei înalte conştientizări şi edifică o personalitate bine conturată.

2.3.1. TULBURĂRILE DE VOINŢĂ

În ordinea dezvoltării simptomelor, se pare că *disbuliile* (termen pe care-l propunem pentru a desemna o tulburare voliţională nespecifică) nu au un caracter primar, ele fiind consecutive unei insuficiente motivaţii, unei motivaţii aberante, unor tulburări cognitive sau unor hipotimii şi atimii.

Pe plan clinic, tulburările voinţei pot îmbrăca un aspect predominant cantitativ *(hiperbulie, hipobulie, abulie)* sau predominant calitativ *(parabulia* şi *disabulia).*

2.3.1.1. Hiperbulia

Hiperbulia constă în exagerarea forţei voliţionale ; se întîlneşte în situaţii normale la oamenii caracterizaţi prin fermitate, dîrzenie, tenacitate, fiind atît de natură constituţională (temperamentală), cît şi de achiziţie social-istorică.

Sub unghi patologic, *hiperbulia* se întîlneşte relativ rar, întrucît boala somatică şi mai ales psihică dezorganizează suportul ei motivaţional.

Astfel, în stările *obsesivo-fobice* întîlnim mai ales un efort voliţional (fără realizarea unei hiperbulii propriu-zise), viaţa acestor oameni decurgînd după norme rigide autoimpuse şi într-un continuu efort voliţional de eliberare de sub invazia ideilor, tendinţelor sau acţiunilor obsesive.

În toxicomanii se întîlneşte o marcată hiperbulie, ce are însă un caracter *unidirecţional* şi *electiv,* îndreptat spre procurarea toxicului, hiperbulie care evoluează pe un fond general hipobulic.

Paranoia constituie exemplul clinic care ilustrează prin excelenţă *hiperbulia selectivă* şi *unilaterală,* bolnavii respectivi evidenţiind un efort voliţional impresionant (deşi aberant motivat) în îndeplinirea planurilor şi ideilor delirante. Uneori potenţialul lor instinctivo-afectiv este total aservit forţei voliţionale care, în amplitudinea sa impresionantă, sacrifică chiar spiritul de conservare în vederea înfăptuirii ideii delirante.

2.3.1.2. Hipobulia

Hipobulia, departe de a fi o ezitare sau indecizie în faţa a două soluţii contrare, semnifică scăderea forţei voliţionale pînă la dispariţia ei (abulie).

Deşi conştiinţa poate fi intactă, iar fluxul ideativ normal şi cu un conţinut ideativ rezonabil, *hipobulia* se traduce pe plan comportamental prin *scăderea capacităţii de a acţiona.*

În insuficienţa voliţională, îndeplinirea unei acţiuni uşoare reprezintă pentru hipobulic un efort de nedepăşit. De cele mai multe ori, hipobulicul, deşi cu o suficientă claritate a conştiinţei, ştie sau în orice caz crede că ştie ceea ce trebuie să facă, dar nu poate acţiona.

În aprecierea unei hipobulii, trebuie analizat aspectul anodin, obişnuit, al acţiunii şi activităţii (care poate fi totuşi îndeplinită, datorită caracterului ei automatizat) şi diferenţiat de actele şi acţiunile noi, inedite, care nu pot fi îndeplinite, întrucît aici este implicat în plus efortul iniţiativei şi al orientării adecvate.

În afara exemplelor citate la hiperbulie, se poate afirma că hipobulia este comună întregii patologii. Ea este determinată nu numai de boala ca atare, de suferinţa somatică (atunci cînd există), ci şi de foca-

lizarea atenției bolnavului asupra simptomelor somatice sau psihice, ca și asupra ideii de boală în general.

În stările nevrotice, astenia, iracibilitatea, anxietatea, acompaniamentul acuzelor somatice împiedică bolnavul în menținerea efortului volițional în vederea îndeplinirii acțiuni.

La psihopați termenul de insuficiență volițională (cauză și probabil efect al instabilității lor) pare mai adecvat decît cel de hipobulie, întrucît acești inși nu au evidențiat niciodată o forță de susținere a acțiunilor întreprinse, fapt care pune problema unui defect volițional de dezvoltare.

La toxicomani, hipobulia se manifestă în toate sectoarele activității lor, constituind în același timp obstacolul major în calea tratamentului întreprins și probabil cauza frecventelor recăderi ale acestor bolnavi.

În traumatismele craniocerebrale, hipobulia este considerată ca făcînd parte din cortegiul sindromului lor subiectiv comun (cerebrastenia și encefalopatia posttraumatică).

În stările maniacale și hipomaniacale, hipobulia este probabil consecința instabilității acestor bolnavi și a agitației psihomotorii.

În stările de insuficientă dezvoltare cognitivă (oligofrenii), ca și în cele de deteriorare cognitivă (demențe), hipobulia se înscrie în cadrul nedezvoltării și, respectiv, deteriorării psihice globale.

2.3.1.3. Abulia

Abulia exprimă lipsa de inițiativă și incapacitatea de a acționa. Deși conceptul este relativ frecvent folosit în psihopatologie, abulia semnifică de cele mai multe ori o hipobulie accentuată, întîlnindu-se relativ rar în adevărata ei accepțiune, de imposibilitate a oricărui efort volițional.

În forma ei clasică, abulia se întîlnește în catatonie, în care bolnavul, asemenea unei statui, nu întreprinde nici o acțiune, nu execută nici un act, nu face nici un gest, fiind abolite chiar mișcările mimice și pantomimice.

În depresiile profunde, de natură predominant endogenă, bolnavul este de asemenea lipsit de orice inițiativă, alunecat în lumea ideilor univoc depresive. În această perioadă, cufundat în abisul depresiei sale, bolnavul este atît de lipsit de inițiativă, încît nu poate trece la materializarea actului final și fatal — suicidul —, deși acesta îl preocupă permanent. Astfel, abulia realizează, la un moment dat, o profilaxie a suicidului, fapt psihopatologic cu implicații practice de mare importanță pentru psihiatru, mai ales că tratamentul cu timoanaleptice înlătură de cele mai multe ori abulia, fără să aibă eficacitate simultană asupra depresiei, pe care o influențează mai discret și mai tardiv. Înlăturînd apăsarea abulică, dar neizbutind să risipească concomitent și depresia, în cursul tratamentului bolnavii recurg deseori la suicid, după ce au traversat momentul maxim al episodului depresiv. Aceiași bolnavi recurg frecvent la suicid și la începutul depresiei, atunci cînd abulia nu s-a instalat complet.

2.3.1.4. Tulburări predominant calitative ale voinței

2.3.1.4.1. **Disabulia** este o formă particulară de abulie (în fond o hipobulie), caracterizată prin dificultatea de a trece la o acțiune sau de a sfîrși o acțiune începută, stare însoțită de oarecare perplexitate și de o notă afectiv-negativă, legată de faptul că pacientul nu poate iniția sau finaliza acțiunea respectivă. Apare în neurastenie și în debutul schizofreniei.

2.3.1.4.2. **Parabulia** constă într-o insuficiență volițională, însoțită sau chiar determinată de anumite dorințe, pulsiuni sau acte paralele, parazite. De exemplu, în nevrozele motorii (nevroze mixte, așa cum le denumim noi), insuficiența volițională este însoțită de ticuri, spasme și alte manifestări motorii: parabulia poate fi întîlnită de asemenea în schizofrenie.

2.3.1.4.3. **Impulsivitatea.** Insuficiența voinței pasive, inhibitorii are ca rezultat lipsa de frînă și comportamentul impulsiv, determinat de dezechilibrul dintre tendința impulsivă și controlul voluntar. Acest dezechilibru se manifestă pe plan comportamental prin acte impulsive, intempestive, inadaptate, de cele mai multe ori cu caracter antisocial, reprobabil și dramatic.

Spontane sau reflexe, actele impulsive se desfășoară pe un fond limitat al cîmpului conștiinței, fapt ce le determină caracterul intempestiv și uneori imprevizibil.

Poate apărea în afara unei condiții psihopatologice, la oameni cu un temperament coleric, în situații conflictuale care determină scurtcircuite exteriorizate clinic în acte impulsive.

Impulsivitatea este caracteristică stărilor psihopatice, întîlnindu-se în primul rînd la psihopații *excitabili impulsivi*.

Se cunoaște de asemenea *impulsivitatea nevroticilor*, în special a celor anxioși, care izbucnesc în momentele de maximă tensiune afectivă.

2.3.1.4.4. **Raptusurile anxioase** sînt relativ frecvente în psihoze, în stări delirante și pasionale, cînd pot antrena acte de atac sau apărare. În stările maniacale, pe fondul unei bune dispoziții și exuberanțe, la incitații repetate și fără protecție de neuroleptice, bolnavii pot izbucni într-o stare de furie nestăvilită, în timpul căreia sparg, lovesc și chiar ucid. Izbucnirea, revărsarea în *„manie coleroasă"*, demonstrează transformarea calitativă a unei stări afectiv-pozitive (ajunsă la tensiunea ei maximă) într-o stare afectiv-negativă.

O situație caracum asemănătoare poate fi întîlnită în *„raptusul melancolic"*, în care bolnavul, pînă atunci alunecat în *catatimie negativă*, inhibat și cufundat în starea sa depresivă, fără un motiv aparent sau la o incitație minoră din mediu, are o izbucnire de mare acuitate clinică, în care automutilarea sau suicidul reprezintă un pericol iminent.

În raptusurile schizofrenilor, la care este vorba de o disociere, de o scindare a unității psihice, precum și de o estompare afectivă, actele suicidare apar ca nemotivate, bizare, incomprehensibile, dar de o mai

mică amplitudine, datorită insuficientei susțineri dinamico-energetice prin tocirea afectivă.

În schimb, în epilepsie aceste impulsiuni ating intensitatea maximă a dramatismului lor — ca o aparentă supracompensare a lentorii și viscozității lor temperamentale. Caracterul lor — pe cît de imprevizibil, pe atît de incomprehensibil — se datorește faptului că îngustarea cîmpului conștiinței de tip crepuscular reduce unghiul relației cu ambianța la interpretarea halucinator-delirantă, iar actele impulsive declanșate de ea sînt avantajate de păstrarea coerenței automatismelor motorii. Perioada de criză determinînd amnezia lacunară specifică, pune pacientul în fața unui dezastru în care nu-și recunoaște contribuția și ca atare consternarea nu atrage după sine scuzele și remușcările caracteristice actelor impulsive ale psihopaților sau nevroticilor.

2.3.2. MECANISMELE NEUROFIZIOLOGICE ALE ACȚIUNILOR VOLUNTARE

Se vorbește despre caracterul specific al acestor mecanisme, întrucît odată cu efectuarea mișcărilor voluntare, se reproduce și stimulul condiționat, sau semnalul declanșant al mișcării, care este urmată apoi de întărirea prin aferentație inversă *(feed-back)*. De exemplu, în experiențele de autostimulare (discutate în subcapitolul respectiv) se poate constata că executarea unei mișcări exercită în același timp rolul de semnal, realizîndu-se concomitent autoîntărirea ei. Deci caracterul specific al acțiunilor voluntare constă în aceea că subiectul își aplică el însuși stimulul condiționat, asigurînd ulterior autoîntărirea lui. Fenomenul *feed-back*-ului constituie condiția *sine qua non* a autoreglării activității, care, în adevărata ei accepțiune de activitate voluntară, este specifică doar omului.

Conduita realizată pe baza legăturilor inverse, pe lîngă caracterul ei activ, îndeplinește un rol operant, fiind dependentă de efect.

B. F. Skinner (1953) opune formele de „conduite operante" celor „reactive", considerînd că primele sînt doar declanșate de stimul, fiind determinate și întreținute în desfășurarea lor ulterioară de efectul pozitiv pe care-l produc, pe cînd conduitele reactive ar fi declanșate și determinate de stimul. Skinner consideră că formele operante ale conduitei ar sta la baza acțiunilor voluntare, în timp ce formele ei reactive ar fi responsabile de acțiunile involuntare.

Considerăm că atît mecanismul mișcărilor voluntare, cît și cel al mișcărilor involuntare se supune legilor generale ale activității reflex-condiționate și că efectul realizat are în mod real un rol de întărire a legăturilor condiționate.

După cum se poate ușor deduce, nu se cunosc mecanismele intime ale tulburărilor volitionale și explicația acestei mari rămîneri în urmă a cercetării în domeniul psihopatologiei voinței rezidă probabil în faptul că voința, ca și gîndirea, sînt procese psihice care depășesc cu mult nivelul explicației biologice, în structura lor intervenind pe o suprafață întinsă și în mod hotărîtor determinismul social. Chiar așa fiind, experiența clinică demonstrează că atrofiile lobului frontal se exprimă clinic

prin scăderea inițiativei și capacității de voință, iar leziunile zonelor inferioare ale regiunii orbitare a aceluiași lob, ca și leziunile bilaterale ale hipocampului scad capacitatea de inhibiție și dau nota comportamentului impulsiv, agresiv.

2.3.3. SEMIOLOGIA ACTIVITĂȚII (PSIHOPATOLOGIA CONDUITEI MOTORII)

Omul, în evoluția sa, este obligat să desfășoare o serie de acțiuni automate și voluntare pentru a se adapta condițiilor impuse dinamic de mediul fizic și social. Dezvoltarea voinței, odată cu maturizarea și conturarea personalității, face ca subiectul să nu se mulțumească numai cu simpla cunoaștere a fenomenelor care-l înconjură și în acest sens el dublează setea de a pătrunde în tainele lumii înconjurătoare, cu dorința de a o transforma și de a o adapta nevoilor sale. Pentru a atinge acest scop, omul desfășoară activități multiple și complexe, individuale sau colective. Activitatea și voința, ca funcții efectorii orientate de gîndirea și conștiința individului, jalonează atît cadrul specific al eficienței persoanei umane, valoarea ei socială, cît și originalitatea conduitei morale, sociale și în general comportamentale. Din acest complex de aspecte caracteristice personalității umane, ne vom opri doar asupra unor aspecte psihopatologice ale conduitei motorii.

Aspectul vestimentar (ținuta) poate să ofere primele indicii ale stării psihice, deoarece exprimă un aspect al relațiilor insului cu ambianța, adaptarea lui la regulile de conviețuire socială, îndeobște respectate, raportarea lui la societate, în general. Astfel, *dezordinea vestimentară* (în afara cazurilor care constituie o consecință a adeziunii insului la un anumit curent) poate crea suspiciuni asupra unei stări confuzionale, a unei oligofrenii, demențe sau a unei psihoze, în special schizofrenice.

Dimpotrivă, *rafinamentul vestimentar* exagerat poate fi expresia unei personalități psihopatice, isterice sau homosexuale sau al bizareriei schizofrenice.

Bizareriile și excentricitățile vestimentare (ornarea cu decorații, eventual flori sau fardul exagerat) exprimă tendințe de supraestimare, megalomanie, note paranoiace, stări de excitație maniacală.

Tendința spre folosirea obiectelor vestimentare ale sexului opus, ca și îmbrăcarea în maniera sexului opus, traduce o tulburare de personalitate și poartă numele de *travestitism*, în timp ce folosirea vestmintelor sexului respectiv, dar într-o formă nepotrivită vîrstei și situației este denumită *cisvestitism*.

Privirea poate să redea în mod spontan, în condiții normale și patologice, conținutul afectiv al vieții psihice. Astfel, se consideră că privirea fixă, imobilă, încrucișată, constituie expresia urii, agresivității și cruzimii.

Privirea larg deschisă, însoțită de ridicarea sprîncenelor și eventuala încreștire a frunții, este interpretată ca semn de angoasă și anxietate.

În stările de excitație, hipomaniacale și maniacale, privirea este hipermobilă, fugace și necruțătoare, pe cînd în stările depresive privirea este stinsă, hipomobilă, eventual fixă sau absentă.

Privirea schizofrenicului exprimă caracteristica esențială a psihicului său : discordanța ; ea este detașată, ruptă de realitate, abstrasă ambianței.

Expresie nonverbală involuntară și reflexă, *mimica* traduce — ca și privirea — tonalitatea afectivă a insului, emoțiile și sentimentele sale.

În funcție de structura temperamentală și în special de mobilitatea psihică, mimica poate să fie exagerată *(hipermimie)*, diminuată pînă la imobilitate *(hipomimie)* și respectiv *amimie*, dezadaptată *(paramimie)*.

Astfel, mobilitatea și expresivitatea exagerată a mimicii (hipermimia) se pot întîlni sub aspect global (hipermimie generalizată), cînd întreaga motricitate facială este crescută în sensul intensității, rapidității și variației mișcărilor. Ea este caracteristică stărilor maniacale, excitației psihomotorii din intoxicațiile ușoare.

Sînt descrise de asemenea *hipermimii* localizate, *polarizate*, care traduc de obicei o stare extatică (a idealiștilor pasionali și mistici) sau exteriorizează preocupările delirante (cînd poate fi dîrză sau disprețuitoare), dialogul imaginar cu vocile halucinatorii sau, în sfîrșit, mirarea și teatralismul isteric.

În cadrul hipermimiilor polarizate pot fi înscrise *mimicile compensatorii* întîlnite la persoane care vor să afișeze o conduită diferită sau chiar opusă stărilor afective ; se cunoaște astfel mimica dezinvoltă a timizilor sau mimica pseudoironică a psihastenicilor.

Diminuarea mobilității și expresivității mimice *(hipomimia)*, care poate evolua pînă la imobilitatea mimică *(amimia)*, poate fi întîlnită în *melancolie*, în aproape toate stările de inhibiție psihomotorie, ca și în *sindromul de impregnație neuroleptică*.

Hipomimia accentuată se descrie în stările confuzionale *(stupoarea)*, în deficitele intelectuale profunde *(oligofrenii* sau *demențe)*, precum și în *paralizia generală progresivă*, unde slăbirea tonusului musculaturii faciale oferă mimicii un aspect aplatizat, cunoscut sub numele de *facies laminat* sau *mască paralitică*.

Paramimiile sînt expresii mimice neconcordante cu conținutul stării timice. Dintre acestea, așa-zisa *mimică de împrumut* se compune din expresii dirijate în mod deliberat, cu scopul de a atrage atenția ambianței. Ele aparțin de fapt patologiei psihice marginale și constituie un semn al supraestimării, mitomaniei și eventual isteriei. *Ecomimia* constă în imitarea mimicii interlocutorului și este caracteristică sugestibilității crescute din sindroamele catatonice, căpătînd caracterul extrem de *„reflectare în oglindă"*, în stările profund demențiale. Paramimiile, în general, exprimă pervertirea gesturilor mimice ; ele exteriorizează manierismul, bizareria și stereotipiile caracteristice schizofreniei. Pot îmbrăca aspectul hemimimiei (persistența unilaterală a unui gest mimic), *neomimiei* (mimică bizară, similară neologismelor din vorbirea bolnavilor de schizofrenie), *jargonomimiei* (multitudine de expresii bizare neinteligibile) și *psitacismului mimic* (hipermobilitate incomprehensibilă și inexpresivă a mimicii).

Paramimiile fac parte din seria mai largă a *parakineziilor*, care reprezintă tulburări ale conduitei motorii ce constau în *pervertirea sensului și conținutului natural și logic al mișcărilor. Gesturile* își pierd naturalețea, apar nemotivate, artificiale, puerile, bizare și ca atare în discordanță cu starea afectivă, cu conținutul ideativ, cu situația obiectivă a bolnavului. Dintre tulburările parakinetice fac parte : *manierismul, bizareria, stereotipiile de poziție și mișcare.*

Prin *manierism* se înțelege pervertirea acțiunilor comportamentale și gestuale simple. Mersul devine artificial (sărit, săltat, dansat, în zigzag, pe vîrfuri sau pe călcîie). Gesturile comportamentale devin și ele puerile, caricaturale (dau mîna într-un mod excesiv de protocolar, oferă un singur deget ș.a.).

Bizareria reprezintă un grad accentuat de comportare manieristă, caracterizată în fond prin pierderea trăsăturilor logice și inteligibile ale gesturilor și mișcărilor.

Stereotipiile sînt caracterizate prin tendința la repetare a uneia și aceleiași manifestări, de obicei bizare, în planul mimico-pantomimic al atitudinii, limbajului sau scrisului. Ele reprezintă deci fixări într-o formulă identică a diferitelor expresii motorii sau verbale care se succedă similar sau care sînt prelungite în mod variabil, inutil și inadecvat circumstanței.

Accepțiunea psihopatologică a conceptului de *stereotipie* este mai largă și mai complexă, în sensul că el include atît *repetiția* în manieră identică a unei mișcări, cît și *perseverarea* într-un gest sau act, precum și *păstrarea îndelungată a unei poziții.*

Din acest punct de vedere, stereotipiile se împart în *stereotipii de atitudine (akinetice)* sau de *mișcare (kinetice* sau *parakinetice).*

În cazul *stereotipiilor de atitudine,* bolnavii păstrează timp îndelungat poziții dintre cele mai bizare și incomode, care obosesc și sînt imposibil de menținut fără antrenament de către oamenii normali. Astfel, ei stau timp îndelungat într-un picior, pe vîrfuri sau pe călcîie, de asemenea, culcați în pat, mențin capul ridicat deasupra pernei *(perna de aer* sau *„perna psihică")* ori stau în pat în poziție de *„cocoș de pușcă"*, cu capul flectat, trunchiul încovoiat, iar flexiunea membrelor inferioare fixează genunchii la nivelul abdomenului (fig. 15). Uneori membrul

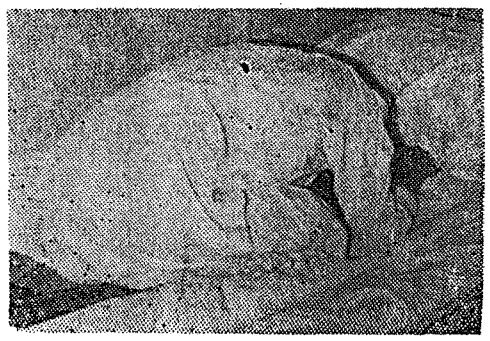


Fig. 15. — Schizofrenie catatonică cu negativism verbal și alimentar. Stereotipie de atitudine: bolnava stă ore întregi în genunchi, cu fața în jos, în poziția „cocoș de pușcă".

superior ridicat în mod pasiv, este coborît din cauza flexibilității ceroase în trepte, creînd, ca și în encefalite, semnul *„scării"*. Aceste aspecte de inhibiție motorie mai poartă denumirea de *„contractură cataleptică"* sau de *„atitudine catatonică"* (fig. 16, 17).

Stereotipiile de mișcare se caracterizează prin perseverarea unor mișcări sau repetarea unui gest, a unei acțiuni, a unui cuvînt, a unor propoziții sau fraze, indiferent de inutilitatea sau aspectul lor incomprehensibil, ilogic.

După unii autori, veritabila stereotipie s-ar reduce exclusiv la activitatea motorie involuntară și inconștientă și ar fi lipsită de orice con-

Fig. 16. — Schizofrenie catatonică cu stereotipie de atitudine a brațelor. Faciesul este imobil, inexpresiv (atitudine cataleptică).

Fig. 17. — Schizofrenie catatonică cu stereotipie de atitudine: bolnavul își ține capul cu mîinile timp îndelungat, apoi adoptă altă atitudine catatonică, cu capul flectat și mîinile aduse pe lîngă corp.

ținut ideativo-afectiv; alții iau drept criterii ale stereotipiei numai fixarea invariabilă a gestului sau atitudinii, indiferent de conținutul ideativo-afectiv. Majoritatea autorilor apreciază că deși fenomenologia

stereotipiilor este motorie, ele au la origine un sens, fixarea invariabilă și automatizarea fiind secundare și cîștigînd treptat un loc dominant în conduită.

Stereotipiile se întîlnesc în deplina lor complexitate alături de negativism și sugestibilitate, în forma catatonică a schizofreniei și în schizofrenie în general, în demențe presenile și senile, în oligofrenii profunde (idioție și imbecilitate), în fazele finale ale delirurilor cronice, precum și în afecțiuni neurologice ca boala Parkinson.

Nu trebuie considerate stereotipii mișcările iterative (care sînt tulburări de tonus, ce antrenează automat repetarea actelor) și nici repetițiile verbale monotone, cum sînt plîngerile melancolicilor.

2.3.3.1. Exagerarea activității psihomotorii (hiperkinezia sau tahikinezia)

Este caracterizată prin mimica mobilă, expresivă și pantomimica amplă, continuă și rapidă. Poate fi întîlnită în stări afective de tonalitate pozitivă, stări de ușoară intoxicație, stări hipomaniacale sau maniacale.

Cînd pe fondul hiperkineziei intervin neliniștea și dezorganizarea actelor motorii, se vorbește de *excitație psihomotorie*, care, în manifestarea sa extremă, poartă numele de *agitație*.

2.3.3.1.1. **Agitația psihomotorie.** În afară de intensitate, aspectul său este determinat de doi factori: conținutul stării afective și gradul de claritate a conștiinței.

În acest sens, agitația nu trebuie apreciată numai sub aspectul exterior și aparent, ci și după coerența și scopul mișcărilor. Ca manifestare de aspect intens dramatic și uneori spectacular, agravată adesea de reacțiile anturajului, *agitația* poate fi întîlnită în: impregnații cu neuroleptice, manifestată prin *akatisie* (imposibilitatea de a sta liniștit în șezut, culcat sau în picioare) și *tasikinezie* (tendința de a se deplasa încontinuu). Agitația psihomotorie poate fi, însă, expresia unor afecțiuni organice cerebrale (de natură infecțioasă, vasculară, tumorală sau traumatică), a unor afecțiuni psihice de intensitate psihotică, psihopatică și mult mai rar nevrotică. Deosebim, astfel, agitația psihomotorie din stările confuzive (infecțioase, toxice) cu debut brutal, mai ales vesperal, de intensitate variabilă, dar întotdeauna dezordonată și însoțită de anxietate, oneiroidie și tulburări delirant-halucinatorii (halucinații în special vizuale, dinamice, terifiante, mai frecvent zoopsice), care imprimă bolnavului un comportament agresiv și uneori suicidar.

2.3.3.1.1.1. *Agitația din deteriorările, regresiunile sau nedezvoltarea cognitivă* (demențe senile, vasculare, presenile, paralitice, traumatice, postencefalice) se declanșează brusc, la incitații minime din mediu, are caracter stereotip, uneori cu manifestări agresive față de cei din jur; de cele mai multe ori însă, această agitație îmbracă la bătrîni mai mult aspect verbal și psihomotor, fără acțiuni coleroase directe. În cazul oligofreniilor, ea poate avea aspectul unei agitații coleroase, soldate cu acte agresive stimulate de forța fizică corespunzătoare vîrstei și de lipsa sau nedezvoltarea capacității de apreciere a gravității lor.

2.3.3.1.1.2. *Agitația din stările maniacale* este precedată de o stare prodromală, caracterizată prin irascibilitate și ergasiomanie (impulsiunea de a face ceva); predominant motorie și polipragmatică, ea are totuși aspect ludic și degajat. În forme mai grave, care survin mai ales după contrarieri sau suprimarea bruscă a neurolepticului incisiv, bolnavii pot izbucni într-o stare de agitație extremă, cunoscută sub denumirea de *„furie maniacală"*.

2.3.3.1.1.3. *Agitația din stările depresive de aspect endogen* izbucnește la bolnavi aparent liniștiți pînă atunci, hipomobili, care fără un motiv comprehensibil, dezvoltă o stare de neliniște și dezordine motorie de mare violență, uneori cu loviri, omucideri sau impulsiuni de autoliză, cunoscută sub denumirea de *„raptus melancolic"*.

2.3.3.1.1.4. *Agitația din schizofrenie* apare de obicei imprevizibil, fără incitații din mediul extern și se caracterizează prin incomprehensibilitatea conduitei; vorbirea, ca și actele bolnavului, pe lîngă aspectul dezordonat, pot avea caracter simbolic. Agitația se întîlnește mai ales în stările hebefrenice (cînd amintește agitațiile maniacale) și în cele catatonice (cînd gesturile și actele bolnavului sînt mai ales motorii și stereotipe).

2.3.3.1.1.5. *Agitația din epilepsie* se poate manifesta în timpul unei echivalențe epileptice sau intercritic (cînd este determinată de incitații din mediu). În aparent contrast cu adezivitatea și vîscozitatea caracterului epileptic, agitațiile acestor bolnavi pot atinge o intensitate extremă (datorită caracterului automat, prin tulburarea conștiinței), cunoscută în psihopatologie sub denumirea de *„furor epilepticus"*. În aceste situații, bolnavii pot comite acte de o mare violență și cruzime, urmate de amnezia momentului respectiv.

2.3.3.1.1.6. *Agitația din stările reactive* fără modificarea lucidității conștiinței, este generată de sentimentul acut de frustrație și de paroxismele anxioase; se manifestă printr-o dezorganizare mai discretă a conduitei decît în stările precedente: bolnavii, în neliniștea lor acută, nu-și pot păstra poziția, merg dintr-o parte în alta fără un scop anume, oftează, își frîng mîinile sau, în cazuri extreme, încearcă să-și rupă hainele, să-și smulgă părul, acuză sau cer compasiune.

2.3.3.1.1.7. *Agitația din psihopatii* este disproporționată față de situația care o determină, avînd la bază labilitatea afectivă și slăbirea voliționlă caracteristice acestor bolnavi. Se manifestă prin crize de mînie și disperare, dar uneori poate să aibă o alură teatrală, parțial regizată, cu tendința de a impresiona și de a șantaja, frecvent însoțită de acuzații și injurii.

Conduita psihomotorie (cum se poate deduce din cele relatate mai sus) poate să exprime starea psihică a bolnavului, gradul de organizare și adecvare a actelor și acțiunilor sale fiind expresia trăirilor afective și conținutului lor ideativ. Astfel, gesturile și actele bolnavilor psihici pot fi de amplitudine exagerată sau diminuată, ordonate sau dezordonate, cu anumită finalitate sau bizare și inexplicabile, conform unui scop real și plauzibil sau corespunzătoare unor halucinații ori idei delirante, ele putînd fi desfășurate sub controlul conștiinței sau în mod automat.

Dacă activitatea psihomotorie poate fi apreciată ca o expresie a fenomenologiei psihice, privind situația din unghi opus, se constată că, comportamentul psihomotor poate constitui fundalul excitației, agitației, anxietății, confuziei etc.

2.3.3.2. Diminuarea activității motorii (hipokinezia)

Hipokineziile exprimă pe plan clinic o stare de inhibiție psihomotorie, caracterizată în general prin lentoarea mișcărilor, prin încetinirea cursului ideativ, prin mobilitatea scăzută a mimicii și uneori prin inexpresivitatea sau sărăcia expresivității acesteia. Lentoarea generală a mișcărilor (bradikinezie), a mobilității mimicii (hipomimie) însoțită de încetinirea marcată a vorbirii (bradilalie) se întîlnesc în general în stadiile sechelare după meningoencefalite, în encefalopatiile traumatice, în sindromul parkinsonian organic sau neuroleptic și în epilepsie. Din punct de vedere clinic, s-ar putea face o distincție între inhibiția motorie, care ar reprezenta o diminuare generală cu sărăcirea activității motorii, și bradikinezie, care nu ar reprezenta decît o încetinire generală a ritmului activității psihomotorii, nedublată de sărăcirea motorie.

2.3.3.2.1. **Întreruperea sau abolirea activității motorii (akinezia).** Akineziile sînt stări particulare caracterizate printr-o inhibiție psihomotorie extremă, realizînd diverse aspecte clinice *(barajul motor, fading-ul motor, stupoarea).*

2.3.3.2.1.1. *Barajul motor (Sperrung)* constă în oprirea bruscă și fortuită a oricărei mișcări, inclusiv a actului vorbirii iar *fading*-ul *motor* — dintr-o diminuare treptată pînă la dispariție a amplitudinii oricărui gest sau act.

2.3.3.2.1.2. *Stupoarea* se caracterizează printr-o imobilitate completă sau aproape completă; bolnavii sînt inerți, nu răspund solicitărilor din afară sau reacționează tardiv și vag, mimica rămîne împietrită într-o expresie de durere sau anxietate (în stările depresive) (fig. 18), sau complet inexpresivă (amimie) ca în stările stuporoase din catatonie (fig. 19), ca și din tulburările grave de conștiință (sopor și comă).

După fenomenologia sa, stupoarea din bolile psihice îmbracă aspecte particulare, în funcție de intensitatea tulburărilor psihice (nevrotice, psihopatice, psihotice, confuzive, neconfuzive) și de aspectele particulare ale entității nosologice în cadrul căreia apare. Astfel, *stupoarea nevrotică* și *psihopatică* este întîlnită în special în isterie unde survine brusc, în urma unor situații conflictuale puternice. Ea se manifestă, așa cum apreciază P. Guiraud (1956), printr-o „atitudine de refuz a realității", bolnavul prezentîndu-se ca și cum ar fi fost drogat, atitudine denumită *„pseudonarcotism isteric"*. Mimica exprimă anxietate sau poate prezenta aspectul unei hipomimii sau amimii însoțite de hipertonie și

tremor al extremităților, însă în această stare pacientul este docil și reacționează la psihoterapia prin sugestie.

În stupoarea de intensitate psihotică (stupoarea melancolică, stupoarea schizofrenică, stupoarea confuzională, stupoarea epileptică), tabloul clinic variază în funcție de entitatea nosologică și de tulburarea

Fig. 18. — Depresie : facies caracteristic, cu expresie de tristețe, colțurile gurii coborîte, pliurile feței căzute, extremitatea externă a fantei oculare ceva mai ridicată.

Fig. 19. — Schizofrenie catatonică : atitudine nefirească a capului, menținută timp îndelungat, facies imobil, inexpresiv.

lucidității conștiinței. Astfel, *stupoarea melancolică* se caracterizează prin faciesul melancolic descris mai sus. În *stupoarea schizofrenică*, faciesul este amimic sau discret animat de paramimii, bolnavul rămîne akinetic și prezintă uneori hipertonii localizate și variabile iar alteori — o atitudine cataleptică (fig. 15, 16, 17, 19). Este interesant de precizat că în stupoarea schizofrenică, bolnavul participă pasiv (deși pare total abstras și detașat de realitate) la activitatea anturajului, așa că ulterior poate reda cu exactitate evenimentele petrecute în perioada respectivă. În stupoarea confuzivă de origine somatică, toxică, infecțioasă (cu evoluție gravă) activitatea psihică pare aproape suspendată. Această stare interferă adesea cu stări confuziv-delirante oneiroide, care lasă unele frînturi mnezice din perioada stuporoasă. Stupoarea epileptică se prezintă sub forma stuporii confuzionale și succedă de obicei criza convulsivă.

Totala inerție motorie (însoțită de o ușoară hipertonie musculară) în timpul căreia bolnavul păstrează vreme îndelungată poziția în care se află sau atitudinea imprimată de examinator, este cunoscută în psihopatologie sub denumirea de *catalepsie*. Întrucît (prin discreta hipertonie musculară) corpul își păstrează mult timp poziția imprimată și poate fi

modelat asemenea unui obiect de ceară, catalepsia a mai primit denumirea de *flexibilitate ceroasă ;* nu greșim dacă afirmăm că prin fenomenul flexibilității ceroase, mișcarea se fixează în atitudine.

În toate aceste situații, examenul electromiografic nu evidențiază nimic specific, rezultatul său fiind asemănător cu acela din contracția musculară voluntară.

Catalepsia se întîlnește nu numai în catatonie, ci și în stările de sugestie hipnotică, în isterie, unde realizează „criza cataleptică" sau „somnul cataleptic", stare brusc instalată, însoțită de îngustarea conștiinței și caracterizată prin hipertonie în hiperextensie, realizînd atitudinea în arc de cerc.

Spre deosebire de criza cataleptică (caracterizată prin hipertonie), *somnul cataleptic* se prezintă ca o inhibiție motorie completă, care, datorită absenței hipertoniei, poate oferi impresia de moarte aparentă, cu atît mai mult cu cît această stare are o durată îndelungată, iar respirația bolnavilor este imperceptibilă.

Deoarece o serie de manifestări hiper-, hipo- și akinetice se întîlnesc frecvent în catatonie, redăm cîteva din elementele constitutive ale acestei stări.

2.3.3.2.2. **Catatonia** este o stare complexă, cu etiologie și manifestări multiple, ce interesează cu predilecție activitatea motorie. Ea a fost definită ca un ansamblu de tulburări psihomotorii pe un fond de inerție și catalepsie, sau ca o stare de fixare tonică, persistentă, a corpului, în anumite poziții.

Fenomenologia catatonică se poate desfășura pe un fond de claritate a conștiinței *(catatonie lucidă)* sau pe fond confuziv *(catatonie oneiroidă)*. Sfera catatoniei cuprinde stereotipiile (despre care am vorbit mai sus), sugestibilitatea și negativismul.

2.3.3.2.2.1. *Sugestibilitatea*, definită în mod comun ca posibilitatea de a fi influențată prin sugestie, se caracterizează, atunci cînd atinge intensitate patologică, prin receptivitatea extremă față de influențele exercitate de alte persoane.

Întîlnită în situații normale ca o caracteristică a personalității unor subiecți, ea este frecventă în patologie, îndeosebi în isterie, dar și în alte psihopatii, oligofrenii și demențe.

Catatonia presupune însă o sugestibilitate **extremă**, caracterizată prin faptul că bolnavul acceptă cu ușurință recomandările interlocutorului și execută în mod automat ordinele examinatorului. În acest context ea îmbracă un caracter imitativ (ecomimie, ecolalie, ecopraxie), de supunere și execuție automată, de obicei imediată și fără critică a oricărui ordin. Ecomimia, ecolalia (imitarea cuvintelor), ecopraxia (imitarea gesturilor) alcătuiesc așa-zisul *sindrom ecopatic.*

2.3.3.2.2.2. *Negativismul* este caracterizat prin tendința unor bolnavi de a opune rezistență activă sau pasivă la orice stimul extern și uneori față de satisfacerea propriilor nevoi fiziologice.

Atunci cînd bolnavii prezintă inerție și rezistență permanentă la ordine sau stimuli, precum și față de nevoile fiziologice (ca alimentația,

deglutiția, micțiunea sau defecația) este vorba de *negativism pasiv*. Astfel, bolnavii refuză să se ridice din pat, să meargă, să mănînce (negativism alimentar), să vorbească (negativism verbal), să-și relaxeze sfincterele (negativism intern).

Alteori însă, orice recomandare sau ordin este urmat de tendința sau chiar execuția actului opus, fenomen ce poartă numele de *negativism activ*. Astfel, bolnavul se îndepărtează cînd este chemat, își retrage mîna atunci cînd interlocutorul îi întinde mîna, declanșează o contracție a musculaturii antagoniste la încercarea de a-i mobiliza un membru, contractă maseterii atunci cînd este întrebat ceva.

Putem afirma că, spre deosebire de negativismul pasiv, în care era vorba de inerție, reținere sau refuz, în negativismul activ este vorba de o opoziție fermă și uneori violentă.

În adevărata lui accepțiune, negativismul se întîlnește în forma hebefrenică și catatonică a schizofreniei, în melancolii stuporoase, în debilitate mentală și în paranoie, ca expresie a vanității, orgoliului și neîncrederii.

O mențiune specială trebuie făcută în legătură cu catatonia de natură neuroleptică descrisă, printre alții, de J. Delay și P. Deniker (1964), de H. Haase și P. Janssen (1965). În cadrul catatoniei provocate de neuroleptice, în special de cele incisive (de tip Haloperidol, Triperidol, Majeptil etc.), se constată inerție motorie, diminuarea și pierderea inițiativei motorii, pierderea sinkineziilor, precum și atitudinea catatonică.

Efectul catatonigen provocat de neuroleptice a permis sistematizarea acestora în ordinea incisivității lor, fenomenologia catatonică dezvoltîndu-se cu atît mai ușor, cu cît neurolepticul este mai puternic, mai incisiv (ca de pildă : Flufenazina, Tioproperazina etc.) și cu atît mai greu, cu cît neurolepticul este mai sedativ (ca de exemplu : Levomepromazina, Tioridazina etc.).

Tulburările psihomotorii pot interesa în mod special reglarea actelor sau acțiunilor. Astfel, poate să existe o inerție în inițierea actelor motorii, manifestată chiar și atunci cînd actul constituie expresia unei necesități instinctive (situații descrise în cadrul negativismului pasiv).

De asemenea, o acțiune inițiată, în loc să se oprească după îndeplinirea ei, se continuă prin *perseverare iterativă* (realizînd acte asemănătoare) sau prin *perseverare substitutivă* (ca o intoxicație motorie, în care bolnavul execută același act, deși i se cere să execute altul).

Perseverarea motorie este întîlnită în demențe senile (boala Pick, boala Alzheimer), în hebefrenie etc. și trebuie diferențiată de *iterație* sau *palikinezie*, în care tulburarea tonusului antrenează automat repetarea actului (exemplu : flexia și extensia îndelungată a gambei).

Deoarece am amintit în cîteva rînduri de tulburările activității motorii determinate de tratamentele cu neuroleptice, redăm mai jos succint cîteva aspecte ale acestora.

Tulburările motorii consecutive tratamentului cu neuroleptice incisive se pot prezenta sub forma unui sindrom akinetic (evidențiat prin diminuarea pînă la dispariție a inițiativei motorii), a unui sindrom akinetic-hiperton (caracterizat prin tremor, hipertonie, rigiditate și hipokinezie pînă la akinezie), a unui sindrom diskinetic-hiperton (caracterizat prin diskinezii buco-linguo-faciale, distonii masticatorii și de deglutiție),

precum și sub forma unor anomalii de postură și mișcare sau sindrom hiperkinetic-hiperton (caracterizat prin hipertonie paroxistică, distonii de torsiune, tremor, crize isteriforme și epileptiforme). De menționat că toată această fenomenologie motorie diminuează sau dispare odată cu micșorarea dozelor sau cu întreruperea tratamentului, precum și prin asocierea tratamentului antiparkinsonian sau sedativ.

În cadrul activității pantomimice, cunoașterea tulburărilor de mers la bolnavi indemni de o leziune organică neurologică, se impune cu atît mai mult cu cît, așa cum am văzut, ele pot fi amplificate sau chiar provocate de tratamentul cu neuroleptice. Astfel, unii bolnavi cu psihastenie severă sau schizofrenie nu îndrăznesc să meargă, merg șovăitor, manifestă o teamă exagerată de a merge (bazofobie). Alții trăiesc convingerea că le este imposibil să stea în ortostatism (astazoabazie), fenomen întîlnit în isterie, le este teamă să se așeze (thasofobie), ori manifestă fobia de a se repune în mișcare (ergasiofobie).

Ticurile reprezintă o categorie specială de tulburări ale activității motorii. Ele apar în special în nevrozele mixte (motorii) sau în psihastenie, fiind definite ca mișcări cu caracter intempestiv, repetitiv și rapid, ca rezultat al contradicției unor grupe musculare (de obicei aceleași) scăpate de sub controlul volițional, dar accesibile conștiinței. Repetate fără necesitate obiectivă, ticurile se prezintă ca niște mișcări spasmodice parazitare, de aspect intențional (mișcarea bruscă de lateralitate a capului, mișcarea umerilor, mișcarea de aranjare a unei șuvițe de păr, uneori imaginare, sau mișcarea de degajare a gîtului dintr-un guler aparent incomod).

Tot în cadrul ticurilor pot fi descrise : *onicofagia*, care constă în tendința de a-și roade unghiile, *tricotilomania*, care constă în răsucirea, ruperea sau smulgerea unor smocuri de păr de pe pielea capului (ajungîndu-se la zone de alopecie).

Ticurile, pe care le putem numi parapantomimii, frecvente în copilărie, sînt susceptibile de a dispărea spontan după adolescență ; persistența lor în viața adultă semnifică o stare psihastenică sau obsesională și realizează, în cazuri rare, maladia ticurilor.

Un aspect deosebit îl reprezintă tulburările cuprinse în conceptul de *„dezorganizare a conduitei motorii"*, cunoscut sub denumirea de dispraxie sau apraxie. Apraxiile se caracterizează prin pierderea posibilității de exprimare gestuală și de efectuare a altor acte motorii, în ciuda absenței tulburărilor motorii elementare (I. Stamatoiu) și uneori chiar în lipsa unor tulburări evidente intelectuale sau senzitivo-senzoriale.

În general, se consideră că orice act sau acțiune este executat după o schiță sau după un plan ideator care ar depinde de funcționalitatea lobului parietal stîng.

Trecerea de la intenție la execuție ar determina transmiterea schiței ideatorii din lobul parietal stîng în lobul frontal, la așa-zisul centru ideomotor, unde se realizează engramele kinetice, care în momentul execuției sînt transmise cortexului motor rolandic.

Atunci cînd actul nu poate fi executat, întrucît sînt perturbate planul său și reprezentarea îndeplinirii sale (deși el este bine conceput ca tendință și kinetica elementară este intactă, gesturile putînd fi executate corect), este vorba de apraxie ideatorie.

Întotdeauna bilaterală, *apraxia ideatorie* permite executarea actelor simple, dar împiedică execuția actelor mai complexe, în special cînd acestea implică manipularea unor obiecte (de exemplu : aprinderea unei țigări). Întrucît bolnavul recunoaște obiectele pe care trebuie să le folosească, dar nu știe cum să le folosească (datorită unei tulburări primare de natură gnozică), el lasă impresia unui om distrat.

Cînd bolnavul nu poate executa nici actele complicate, dar nici pe cele mai simple (ca încheierea unui nasture, scoaterea limbii), apraxia este denumită *ideomotorie*. De menționat că aceasta interesează numai actele cu execuție deliberată și intenționată, permițînd executarea actelor spontane sau automate. Mai mult, execuția spontană a unui act nu poate fi repetată atunci cînd bolnavului i se cere aceasta. Această apraxie, uni- sau bilaterală, este determinată de leziunea căilor care unesc centrii ideomotori ; ea se asociază cu afazie sau cu monoplegie sau hemiplegie. În afara leziunilor neurologice, apraxiile se întîlnesc și în stări demențiale (senile sau de natură luetică), cînd pot fi confundate cu afazia.

2.4. SEMIOLOGIA CONȘTIINȚEI

Procesele psihice expuse în paginile precedente nu trebuie înțelese ca fiind izolate și statice, deoarece ele acționează în interdependență dinamică, așa ca un tot unitar și formează contextul complex care stă la baza funcțiilor de sinteză ale psihicului uman. Una dintre aceste funcții de sinteză este *conștiința*.

Din punct de vedere filozofic, conștiința reprezintă cea mai înaltă formă de reflectare a realității obiective, produsul funcției materiei superior organizate.

Pe plan fiziologic, conștiința reprezintă funcția acelor regiuni corticale aflate în stare de funcționalitate optimă.

Pe plan psihologic, conștiința reprezintă procesul de reflectare a propriului eu (conștiința eu-lui, a activității și continuității persoanei) și a lumii înconjurătoare (conștiința locului, ambianței, timpului).

Din punct de vedere psihologic și psihopatologic noțiunea de conștiință are multiple accepțiuni, adesea unilaterale, contradictorii. Astfel, unii o consideră un „epifenomen", o „abstracție", alții un „dat subiectiv", detașat de viața psihică sau o identifică cu o „gîndire reflexivă și creatoare". În sfîrșit, mai ales în ultimele decenii, s-a conturat ideea conform căreia conștiința s-ar identifica cu vigilitatea. Unele dintre aceste opinii intenționează în fond să acrediteze ideea în virtutea căreia conștiința este incognoscibilă și insesizabilă, orice efort de a o sesiza fiind aprioric sortit eșecului. În legătură cu raportul dintre conștiință și vigilitate considerăm, ca și J. Delay, că nici măcar din perspectivă pur medicală conștiința nu poate fi redusă la o funcție de vigilitate.

În legătură cu definirea conștiinței din punct de vedere psihologic, o serie de autori reușesc să scoată în evidență de cele mai multe ori doar elementele particulare ale acestei funcții psihice de sinteză.

Astfel. P. Guiraud consideră conștiința ca o activitate „constantă" a cărei constatare are o extensie legată de posibilitățile cognitive și o profunzime dependentă de factorii timoafectivi.

I. M. Sutter și I. Pelissier consideră conștiința ca o sinteză realizată de ins la un moment dat al activității psihice, ale cărei aspecte elementare sînt integrate într-un comportament dotat cu o structură originală.

K. Jaspers definește conștiința ca „viața psihică la un moment dat", întrucît fiecărui moment al insului îi corespunde o experiență trăită în corelație cu o anumită ordine sau claritate a conștiinței.

Insistînd asupra acestei „stări actuale", asupra acelui „acum și aici", H. Ey consideră că „a fi conștient înseamnă a trăi particularitatea propriei experiențe, transpunînd-o în universalitatea conștiinței sale" (H. Ey, 1963). Conștiința este apreciată deci, ca un mod de organizare a vieții de relație, care leagă pe subiect de alții și de lumea sa. Cu alte cuvinte, conștiința este posibilitatea subiectului de a se constitui el însuși în obiect pentru sine și pentru altul. Departe de a fi o funcție a insului, conștiința este însăși organizarea lui, într-o existență concomitentă ca obiect și ca subiect.

Conștiința nu poate fi apreciată făcînd abstracție de existența ei ca trăire ; persoana conștientă trăiește experiențe, se adaptează lumii reale, este dotată cu reflexii creatoare și este organizată într-o manieră originală, într-un sistem personal.

Conștiința insului se realizează astfel prin posibilitatea încorporării unui model al lumii în care se dispun propriile sale experiențe (persoana sa).

Conștiința se edifică în organizarea experienței sensibile actuale *(cîmpul conștiinței)*, care integrează *prezența în lume, reprezentarea actuală și construcția prezentului.*

Referitor la *cîmpul conștiinței*, trecem succint în revistă poziția noastră în legătură cu noțiunile de inconștient, preconștient sau subconștient.

De pe pozițiile materialismului dialectic, considerăm că *inconștientul* cuprinde totalitatea fenomenelor psihice care scapă conștiinței, care nu au fost conștientizate sau care nu se conștientizează (perioadele care precedă formarea conștiinței individuale, o serie de automatisme, pulsiuni sau stimulări subsenzoriale, subperceptuale din perioada de veghe, imaginile și reprezentările care apar în perioada de vis, trăirile psihice din timpul tulburărilor de conștiință). Considerăm că acest inconștient nu este total incognoscibil. Apreciem concepția lui Bassin conform căreia formele de activitate nervoasă superioară neajunse la conștiință subliniază nu bariere de netrecut, ci variabilitatea relațiilor dintre ele și cele conștientizate, cît și concepția lui Rubinstein despre dinamica conștientizării. *Subconștientul* ar reprezenta de pe aceste poziții totalitatea fenomenelor psihice care se situează la un moment dat în afara cîmpului conștiinței, dar care au fost anterior conștientizate și pot oricînd, în funcție de orientarea activității psihice, să reapară în cîmpul luminos al conștiinței.

După expunerea acestor cîteva puncte de vedere, se poate deduce că dominarea unui cerc de preocupări sau cunoștințe într-un moment sau altul al existenței subiectului se află în legătură directă și cu posibilitatea de a-și deplasa atenția asupra diferitelor obiecte, fenomene, reprezentări sau idei care apar în mod voluntar sau involuntar sub influența factorilor interni și externi. Astfel, fiecare om are *conștiința propriei persoane (conștiința eu-lui* și a *legăturii cu alți oameni)* strîns legată de comunicarea verbală și de procesul muncii specifice psihicului uman

Fiecare posedă aspecte din *conștiința activității și continuității* datorită cărora trecutul și prezentul reflectat și sintetizat în conștiință constituie un lanț neîntrerupt, a cărui ultimă verigă — cum spune Ghiliarovski —, este sentimentul trăit în momentul respectiv.

Conștiința locului, a ambianței și a timpului care integrează perpetuu individul în dinamica realităților obiective nu trebuie confundată cu orientarea în timp și spațiu, deoarece dezorientarea în timp și spațiu poate fi întîlnită atît la oameni cu tulburări mari de memorie, cît și în cazurile de contuzie, encefalită letargică sau după orice perioadă de tulburare a luciditățiii conștiinței urmată de o amnezie lacunară sau de o reproducere fragmentară nesemnificativă a evenimentelor din perioada de stare. După astfel de stări, subiecții nu se pot orienta în timp și spațiu decît după ce stabilesc (uneori pe baza unei memorii induse) legăturile dintre spațiul și timpul parcurs și prezentul existențial, conștientizînd astfel perioada despre care nu păstrează nici o amintire sau reține doar amintiri fragmentare needificatoare.

Sub aspect psihopatologic, atunci cînd se vorbește de tulburarea conștiinței, este necesar să se facă distincția între conștiința ca noțiune filozofică și starea de luciditate (starea de conștiență, cum este denumită de unii autori), care exprimă atît capacitatea și claritatea reflectării, cît și înțelegerea realității obiective în momentul respectiv. Din aceste motive a fost introdusă probabil și noțiunea de stare de conștiență, care se referă la luciditatea și capacitatea de reflectare a prezentului (a organizării acestuia), în timp ce conștiința sub aspectul ei filozofic este o rezultantă a evoluției istorico-sociale a subiectului și, în fond, concepția lui despre lume și viață. Cele două laturi (filozofică și psihologică) ale conștiinței se află în interdependență dialectică, în sensul că numai în condițiile unei luciditățiii perfecte a conștiinței, subiectul este capabil să reacționeze în conformitate cu concepția lui despre lume și viață, ultima intervenind în permanență în organizarea prezentului, în stabilirea conduitei individului față de sine, față de familie, față de societate în general. Tulburarea conștiinței reprezintă doar un episod în care se tulbură întreaga activitate conștientă ; remisiunea lui, însă, readuce în scena existenței aceeași concepție despre lume și viață, care definește de fapt valoarea și poziția individului în colectivitatea umană.

Sub aspect clinic, tulburările conștiinței se prezintă într-o mare variabilitate, după intensitatea, tipul și forma de exprimare psihopatologică. Pentru a aprecia aceste tulburări, autorii au căutat să stabilească anumite criterii. Pornind de la criteriul lui Jaspers (1928), clasificăm tulburările de conștiință în funcție de următorii patru parametri :

a) Detașarea de realitate sau îndepărtarea de lumea reală, care se manifestă prin ridicarea pragurilor senzorialității astfel încît cel în cauză percepe realitatea mai puțin distinct, mai estompat. Există de asemenea o hipoprosexie predominant de fixare, consecință probabilă a perturbării funcțiilor întregului psihism, precum și a funcționalității diverșilor analizatori. Din acest motiv, fixarea evenimentelor din timpul perioadei confuzive se face superficial, fragmentar, ceea ce are drept rezultat hipomnezia sau amnezia evenimentelor și faptelor petrecute în timpul episodului confuzional.

b) Tulburarea memoriei este manifestată prin amnezia postcritică (referitoare la perioada asupra căreia s-a desfășurat tulburarea de conștiință). Hipo- și amnezia sînt generate nu numai de hipo- și aprosexie, ci de o perturbare mai profundă și mai completă a funcțiilor psihice, întrucît în aceste condiții apar dificultăți și în privința evocării unor fapte importante din antecedentele insului, foarte bine fixate și redate în perioadele din afara confuziei.

c) Dezorientarea apare ca un criteriu constant și de obicei secundar tulburărilor mnezice și prosexice. Întotdeauna prezentă și de intensitate diferită, dezorientarea se poate referi la situația în care se află bolnavul, la spațiul geografic sau chiar fizic, la orientarea sa în timp și, în cazuri mai grave, la orientarea autopsihică.

d) Incoerența ideativă și incoerența activității pot fi apreciate ca elemente ale tulburării conștiinței, cu două rezerve, și anume :

Incoerența gîndirii și activității sînt semne ale confuziei numai atunci cînd evoluează însoțite de semnele prezentate mai sus, ele întîlnindu-se de altfel în multe alte situații psihopatologice, care evoluează însă pe un fond de claritate a conștiinței.

Incoerența ideativă nu urmează întotdeauna în mod direct proporțional intensitatea tulburării de conștiință, existînd uneori situații în care conștiința, deși profund alterată (sub aspect calitativ), ideația se desfășoară totuși relativ coerent, de obicei în baza unui automatism asociativ. De asemenea, pe fondul tulburării conștiinței, poate apărea o productivitate senzorială psihotică, ilustrată prin : iluzii, halucinații, fragmente delirante, criteriu conform căruia tulburările de conștiință au fost împărțite în : productive sau calitative (care evoluează cu astfel de manifestări psihopatologice), neproductive sau cantitative (în cadrul cărora nu se întîlnesc astfel de manifestări).

Tulburările de conștiință mai pot fi apreciate sub aspect neurofiziologic (criteriu pe care se bazează modificările denumite cantitative ale conștiinței cu referire la gradul de vigilitate), cît și sub aspect psihologic, al adecvării insului la realitate (criteriu pe care se bazează tulburările calitative ale conștiinței).

Cu toate că această împărțire este relativă, o utilizăm mai mult pentru a înlesni înțelegerea liniilor și tipurilor de dezorganizare a activității conștiente.

2.4.1. TULBURĂRILE CANTITATIVE ALE CONȘTIINȚEI

Se știe că starea de veghe este caracterizată prin aceea că funcțiile psihice se desfășoară cu *claritate* (actele ideomotorii fiind distincte și într-o corectă orientare), *luciditate* (ilustrată printr-o oportună și adecvată orientare în realitate) și *sub controlul rațiunii* (care impune respectarea unor norme și valori în consens cu convențiențele sociale).

Pe acest fond de vigilitate se pot distinge, sub aspectul intensității, mai multe grade de tulburare a conștiinței.

2.4.1.1. Starea de obtuzie

Starea de obtuzie constă în ridicarea pragurilor senzoriale, ce are drept consecință diminuarea mai mult sau mai puțin marcată a permeabilității și recepției, care se realizează cu oarecare imprecizie, inadecvare

și latență. Obtuzia nu se manifestă numai în planul senzorialității, ci și al sferei ideativo-cognitive, traducîndu-se prin dificultăți asociative, pierderea supleței și mobilității ideative și fiind trăită pe planul subiectivității prin dificultatea insului de a-și preciza și formula ideile.

2.4.1.2. Starea de hebetudine

Starea de *hebetudine* se caracterizează prin dezinserția bolnavului din realitate : el oferă impresia că nu mai este în situație (care i se pare străină), că nu realizează și nu poate stăpîni situația în care se află. Atitudinea bolnavului în această stare este aceea de perplexitate, iar alteori de îndepărtare și implicit de indiferență față de situația în care se află.

2.4.1.3. Starea de torpoare

Starea de torpoare se caracterizează printr-o ușoară dezorientare, prin hipokinezie, scăderea tonusului afectivo-volițional, ce are drept consecință reducerea inițiativei, indiferentism și apatie ; este o stare comparabilă cu aceea de somnolență.

2.4.1.4. Starea de obnubilare

Starea de obnubilare este determinată de coborîrea tonusului funcțional al întregului psihism, prin ridicarea pragurilor senzoriale, care se traduce printr-o recepție întîrziată și inadecvată, prin lentoarea și dificultatea desfășurării procesului asociativ, manifestată pe plan clinic prin răspunsuri vagi, aproximative, incomplete, uneori lipsite de sens, alteori cu caracter de perseverare, asemănătoare cu intoxicația prin cuvînt. Procesele imaginativ-reprezentative sînt profund tulburate, iar evocarea mnestică se realizează dificil, uneori fiind imposibilă. Bolnavul, bradipsihic și bradikinetic, se orientează greu și incomplet în spațiul imediat și oferă informații vagi și aproximative despre propria persoană. La incitații intense sau repetate, răspunsurile sale pot prezenta un grad mai mare de precizie și claritate.

2.4.1.5. Starea de stupoare

În forma ei confuzională, constituie un grad accentuat de tulburare a conștiinței, în care activitatea psihomotorie a bolnavului pare suspendată ; acesta nu mai răspunde la întrebări, nu mai reacționează la excitanții din mediu decît atunci cînd sînt foarte puternici, conduita lui fiind ruptă de orice legătură cu mediul. Se întîlnește în aceleași situații ca și obnubilarea.

2.4.1.6. Starea de sopor

Starea de spor constituie o agravare a stării de obnubilare, în care reacțiile organismului la stimulii psiho-senzoriali sînt extrem de diminuate ; sub aspect clinic se aseamănă cu starea de somnolență accentuată.

2.4.1.7. Starea comatoasă

Starea comatoasă reprezintă o pierdere completă a conștiinței, o stare de „apsihism" (Guiraud) și se realizează prin disoluția — bruscă sau progresivă — a conștiinței și funcțiilor de relație, cu conservarea (uneori relativă) a funcțiilor vegetative. În forma ușoară (subcomă) există posibilitatea regresiei tulburărilor (revenirii bolnavului în stare de obnubilare) sub influența diverșilor excitanți. În *coma vigilă*, care evoluează cu agitație psihomotorie, se menține totuși un grad de prezență în mediu și o anumită activitate psihică profund confuză. *Coma carus* constituie gradul cel mai profund al destructurării conștiinței, în care este posibilă perturbarea funcțiilor vegetative, respiratorii, circulatorii și a reflectivității ; este coma agonică, stadiul terminal al celor mai variate afecțiuni.

2.4.2. TULBURĂRILE CALITATIVE ALE CONȘTIINȚEI

Dacă în prima categorie este vorba de dezagregarea cîmpului conștiinței, tulburările calitative se caracterizează mai ales prin polarizarea și îngustarea cîmpului conștiinței. Aceste stări au ca trăsătură comună nu numai defectul contactului cu realitatea, ci și o „structură" *sui generis* a conștiinței.

2.4.2.1. Tulburarea de conștiință de tip delirant

Tulburarea de conștiință de tip delirant se caracterizează în primul rînd prin dezorientare în spațiu și timp și în al doilea rînd prin existența unor tulburări masive de percepție sub formă de halucinații vizuale și auditive, iluzii, pareidolii, fragmente de idei delirante polimorfe și de obicei absurde. De altfel, această productivitate halucinator-delirantă face ca în aceste stări (spre deosebire de dezorientarea simplă din tulburările cantitative ale conștiinței) să se vorbească, de fapt, nu de o dezorientare simplă, ci, așa cum afirma Schröder, de o falsă orientare în mediu.

2.4.2.2. Starea oneiroidă

Starea oneiroidă este caracterizată de către H. Ey ca o infiltrare a construcțiilor visului în gîndirea vigilă, deoarece trăirile apar ca un amestec ciudat între fragmente ale realității reflectate și reprezentări senzoriale plastice, cu conținut fantastic. Tabloul este completat cu reminiscențele halucinatorii ale unor imagini anterior trăite, care accentuează și mai mult confuzia și dezorientarea.

2.4.2.3. Starea amentivă

Starea amentivă este caracterizată printr-o simptomatologie polimorfă, în care este profund alterată conștiința propriului eu ; dezorientarea este totală, incoerența gîndirii este maximă, vorbirea ininteligibilă, tabloul clinic fiind dominat de o stare de agitație dezordonată și, de obicei, în limitele patului.

2.4.2.4. Starea crepusculară

Starea crepusculară se caracterizează printr-o profundă alterare a reflectării senzoriale, cu păstrarea automatismelor motorii, care oferă un aspect coordonat și coerent actelor comportamentale, în ciuda faptului că acestea pot fi determinate de idei delirante, halucinații auditive imperative sau de halucinații vizuale terifiante.

Pentru a evita repetarea inutilă, am expus doar succint aceste tulburări calitative de conștiință, urmînd ca descrierea lor să fie reluată la capitolul sindroamelor psihopatologice.

Așa cum subliniam, de luciditatea conștiinței depinde în bună măsură orientarea corespunzătoare în timp și spațiu (am atras atenția că dezorientarea în acești doi parametri ai existenței nu se identifică cu tulburarea lucidității conștiinței). Avînd în vedere stricta lor intricare însă, de multe ori se pune problema dacă în marile sindroame mnezice conștiința ca atare este clară, funcționează normal sau nu. Desigur, tulburările mnezice, ca și cele delirante, de altfel, modifică atitudinea individului față de realitatea obiectivă și, ca atare, reflectarea ambianței sau reproducerea experiențelor trecute se face incomplet, fragmentar, fără a respecta succesiunea cronologică (cu tulburările de memorie), în timp ce în psihozele paranoide această reflectare se realizează în mod eronat, datorită prismei delirante prin care se produce reflectarea deviată a realității. Cu toate acestea, nu putem fi de acord cu acei autori care identifică sau condiționează existența tulburărilor mnezice sau delirante de modificarea lucidității conștiinței. Este cunoscut faptul că într-o serie de sindroame amnestice, bolnavul are atitudine critică față de tulburările sale și ca atare trăiește dureros și conștient afecțiunea sa. Claritatea conștiinței face ca și în stadiile incipiente ale demențelor, o serie de pacienți să prezinte sindroame depresive reactive realizînd conștient prăbușirea intelectului și personalității. Bolnavii cu deliruri sistematizate, și în special paranoicii, își susțin cu multă luciditate tema delirantă și reușesc uneori să inducă persoane cel puțin aparent în deplină stare de sănătate mentală. În plus, ori de cîte ori se tulbură conștiința, delirul însuși își pierde coerența, se fragmentează, devine polimorf, ocupînd întotdeauna un loc secundar în desfășurarea dramatică a sindromului de tulburare a conștiinței.

Avînd în vedere aceste realități clinice, considerăm că orice fel de tulburare psihică influențează cîmpul conștiinței, modifică pragul reflectării lumii înconjurătoare sau îngustează unghiul prin care realitatea subiectivă și obiectivă este reflectată în conștiință. Reamintim că scăderea pragului conștiinței poate stimula apariția confabulațiilor chiar atunci cînd tulburările mnezice nu sînt suficient de evidente.

Deoarece tulburările de conștiință înglobează în mod obligatoriu dezorientarea în timp și spațiu, ne oprim asupra diverselor grade și tipuri de dezorientare, aici, la psihopatologia conștiinței.

Din cele relatate, este evident că în stările confuzionale, indiferent de aspectul lor, predominant cantitativ sau predominant calitativ, se întîlnește o pierdere a simțului de orientare în situație, în spațiu și în timp, precum și o dificultate în orientarea allopsihică (de a identifica pe alții) și în orientarea autopsihică (de a se identifica pe sine).

Datorită multiplelor sale aspecte, în care în mod constant este tulburată modelarea și adecvarea conduitei și stabilirea contactului oportun și eficient cu realitatea, putem afirma că stările de dezorientare se caracterizează printr-un defect de relaționare. Astfel, *dezorientarea în spațiu* poate interesa localitatea în care bolnavul se află : cartierul, strada, casa, camera sau apartamentul. O variantă a dezorientării spațiale este dezorientarea situațională, caracterizată printr-o inadecvată și inoportună conduită în diversele situații, precum și printr-o dificultate de adaptare la împrejurările realității.

2.4.2.4.1. **Tulburările orientării în spațiu.** Spre deosebire de tulburările (inadecvările) orientării în situație, frecvent întîlnite în stările normale, tulburările orientării spațiale se întîlnesc în stările de insuficientă dezvoltare cognitivă (grade accentuate ale oligofreniei), în stările de deteriorare cognitivă (demențe), în stări delirante (în special paranoide) și, cu intensitate variabilă, în toate stările confuzionale prezentate mai sus.

Deosebindu-se de delirant, care se comportă ca un străin în situații cunoscute, care ia familiarul drept nonfamiliar, confuzul își ignorează dezorientarea și, în efortul său de a se orienta și adapta, ia nonfamiliarul drept familiar.

2.4.2.4.2. **Tulburările orientării în timp sau tulburările percepției timpului trăit** au o intensitate variabilă ; ele pot fi întîlnite atît în situații considerate normale, cît și în numeroase stări patologice din domeniul psihiatriei (care nu se desfășoară pe fundalul unor tulburări de conștiință) ; în felul acesta, cronopatologia nu realizează o boală ca atare și nici nu ilustrează cu predilecție anumite boli, în manifestarea ei variabilă fiind comună diverselor momente ale vieții însului, aflat pe versantul normal sau patologic al existenței.

Astfel, în viața normală, perceperea timpului trăit este modificată în funcție de calitatea experienței, de conștientizarea momentului și de coloritul afectiv al trăirii. Se știe astfel că buna dispoziție, exaltarea psihică, încărcarea afectiv-pozitivă în general, ca și caracterul complex și variat al activității, dinamismul experienței trăite, produc impresia accelerării timpului trăit și a scurtării acestuia.

La pol opus, stările afectiv-negative, momentele de disconfort afectiv, de tristețe și în special de așteptare a unui eveniment negativ, produc impresia (a ceea ce putem numi bradicronologie) de încetinire a trecerii timpului, de alungire a sa.

Patologia marchează accentuarea acestor tulburări și păstrează, în funcție de conținutul afectiv al trăirii stării patologice, impresia de accelerare și respectiv de încetinire a scurgerii timpului. Astfel, impresia de accelerare a timpului trăit se întîlnește în stările de ușoară intoxicație cu substanțe care, indiferent de natura lor (alcool, psihotone), realizează o excitație, o exaltare a vieții psihice. Cu toate acestea, intoxicațiile experimentale și toxicomaniile cu diverși derivați ai morfinei și mai ales cu substanțe psihedelice ca dietilamina acidului lisergic (L.S.D. 25), mescalina, psilocibina etc., prin vivacitatea și dinamismul elementelor imaginative și psihosenzoriale pe care le dezvoltă, pot oferi și impresia alungirii

timpului ; subiecții respectivi afirmă că pot retrăi o viață în timpul unei astfel de experiențe.

În această ordine de idei, poate fi menționată „viziunea panoramică", moment de mare acuitate clinică și de intens dramatism, trăit sub iminența pericolului existențial, în cadrul căruia, în decurs de cîteva secunde, celui în cauză îi apar (într-o „viziune panoramică") cele mai importante și mai semnificative momente ale existenței sale, din copilărie și pînă în clipa prezentă.

Este cunoscut de asemenea faptul că în *stările hipomaniacale și maniacale* se percepe o accelerare a timpului trăit, totul fiind redus la prezent, viitorul și mai ales trecutul fiind estompate de hiperstenicitatea și hiperactivitatea prezentă. Dimpotrivă, impresia încetinirii sau chiar a opririi timpului se întîlnește în stările depresive, ceea ce îl face pe H. Ey să aprecieze melancolia ca pe o „sincopă" a scurgerii timpului. El consideră că impresia bradicronologiei percepute de depresivi se datorează faptului că aceștia ignorează viitorul (ca perspectivă optimistă), fiind orientați aproape exclusiv spre trecutul pe care-l reactualizează continuu și îl dramatizează, încărcîndu-l cu semnificații negative.

În *sindromul Korsakov* (socotit de unii autori drept veritabilă maladie a timpului) este vorba în primul rînd de o pierdere (datorită amneziei) a punctelor de referință temporale (fapt care determină o dezorientare cronologică maximă) și mai puțin de o tulburare în aprecierea duratei timpului scurs (de exemplu apreciază de obicei vîrsta, chiar dacă nu reproduce corect echivalentul cifric, recurgînd la relația biologico-socială prezentă). Discordanța *schizofrenului* dezarticulează, imobilizează sau condensează timpul, îngreuiază sau face imposibilă orientarea prospectivă și proiecția în viitor a persoanei respective. În *oligofreniile* grave (imbecilitate și idioție), noțiunea de timp nu se constituie, ca și în demențele profunde (în care se produce o pierdere a capacității de a percepe timpul), conștiința perceperii timpului este parțial sau total inexistentă sau suprimată. În stadiile mai puțin avansate ale demențelor și în oligofreniile ușoare, deși conștiința perceperii timpului este incompletă, ritmul scurgerii acestuia este în funcție de nota euforică sau depresiv-anxioasă a dispoziției.

Deosebit de importante pentru semiologia conștiinței sînt tulburările de orientare allo- și autopsihică.

2.4.2.4.3. **Tulburările orientării allopsihice** sînt caracterizate prin dificultatea sau imposibilitatea de a identifica mediul ambiant și elementele lui constitutive și poartă denumirea de *derealizare*. Derealizarea traduce o tulburare a conștiinței mediului înconjurător, acesta apărînd bolnavului ca necunoscut, străin, ireal sau inert, lipsit de viață și culoare, elementele lui fiind percepute ca niște siluete învăluite în fum, în ceață și, ca atare, cu contururi șterse, neclare, cenușii. Tulburările senzorialității sub forma de *„jamais vu"*, *„jamais connu"* sau opusul acestora, *„déjà vu"*, *„déjà connu"* pot fi considerate ca forme speciale de derealizare.

Sindromul de derealizare poate fi întîlnit în afecțiuni psihice ca : schizofrenia, epilepsia, psihozele traumatice, toxice, infecțioase.

2.4.2.4.4. **Tulburările orientării autopsihice** se caracterizează prin tulburarea conștiinței propriului eu, a propriei persoane, a continuității ei existențiale și a activității desfășurate de ea. În această stare, bolnavii trăiesc înstrăinarea ideilor, sentimentelor și acțiunilor proprii. *Depersonalizarea* exprimă deci tulburarea sentimentului existenței personale. Ea trebuie distinsă întrucîtva de dezorientarea la propria persoană, în cadrul căreia bolnavii nu pot oferi date precise în legătură cu ei, iar în cazuri grave de alterare a conștiinței, nu pot spune cine sînt, nu răspund cînd sînt chemați pe nume, adică își pierd total posibilitatea de recunoaștere a propriei identități.

2.4.3. ASPECTE NEUROFIZIOLOGICE ȘI TEORETICE ALE CONCEPTULUI DE CONȘTIINȚĂ

Problema empirică pe care și-o pun laicii asupra localizării conștiinței i-a preocupat întotdeauna pe cercetători, iar în epoca modernă neurofiziologi de prim ordin ca : H. Jackson, C. S. Sherrington, I. P. Pavlov, W. Penfield, O. Sager etc., au căutat să contribuie la clarificarea acestei controversate probleme. Deși astăzi nici oamenii de știință, nici laicii nu mai cred în existența unui centru cerebral al conștiinței, opiniile lui Penfield, bazate pe observații clinice și experimentale, impun reluarea discuției pe această temă, cu atît mai mult cu cît interpretarea datelor clinice în certa lor obiectivitate a fost făcută de un neurochirurg și neurofiziolog de incontestabilă autoritate și prestigiu științific.

Problema „centrului cerebral al conștiinței" a ieșit din domeniul ipotezelor și supozițiilor, tinzînd spre obiectivizare, cu patru decenii în urmă, cînd W. Penfield, în timpul unor operații neurochirurgicale, a constatat că în timpul stimulării electrice a unor regiuni din cortexul temporal, bolnavii retrăiau momente din trecutul personal, întîmplate cu mulți ani în urmă, aveau halucinații vizuale (dinamice), auditive (verbale, muzicale) sau prezentau stări de *„déjà vu"*, *„déjà vécu"*, precum și stări opuse acestora *(„jamais vu"*, *„jamais vécu")*.

Fenomenologia psihopatologică obținută prin stimularea cortexului temporal i-a dus pe autori la concluzia că în această zonă s-ar face înregistrarea și păstrarea experienței trăite, că funcționarea acestei zone ar putea readuce în cîmpul conștiinței o experiență trecută și că tot aici s-ar realiza compararea experienței anterioare cu cea prezentă, ca și interpretarea situației prezente.

S-a conturat astfel ideea că stimularea electrică a cortexului temporal ar redeștepta o serie de imagini ale unor evenimente sau acțiuni din trecutul îndepărtat și, datorită facilitării transmiterii transsinaptice, ar crește posibilitatea ca impulsurile să treacă de la sistemul centrencefalic către regiunea temporală și invers, de la aceasta către sistemul amintit. Cu alte cuvinte, prin stimularea cortexului temporal ar avea loc deschiderea ocluziilor sinaptice instalate de la momentul experienței pînă în prezent, între centrencefal și regiunea temporală. Această repermeabilizare sinaptică temporo-centrencefalică se face în aceeași măsură (după același model) în care au fost realizate impulsurile centrencefalo-temporale, fapt care se traduce pe plan clinic, psihopatologic, prin retrăirea

(conform aceluiași model) experienței de odinioară, respectiv prin fenomenul *„déjà vu"*, *„déjà vécu"*.

Evidențierea unor stări de perturbare a lucidității conștiinței, în cazul unor formațiuni tumorale localizate la nivelul ventriculului III (datorată unor observații ale lui Penfield și ale altor autori ca F. J. Fulton, P. Bailey, S. Drăgănescu, O. Sager), cît și o serie de date experimentale l-au determinat pe Penfield să considere că această regiune, care cuprinde părți din diencefal, mezencefal și partea superioară a protuberanței, ar avea un rol în menținerea conștienței. Această regiune împreună cu fibrele aferente de la cortex a fost denumită de Penfield „sistem centrencefalic". Zonele amintite ar constitui, după el, baza neuronală a conștiinței, iar activitatea lor ar determina natura conștiinței.

Bazat pe datele observației clinice (care pot fi reproduse experimental), Penfield afirmă că regiunea centrencefalică are conexiuni în lobul frontal (ilustrate prin crize de *petit mal*, care pot fi provocate prin descărcări cu punct de plecare în cortexul frontal), cu cortexul temporal (ilustrate prin crizele de automatism psihomotor) și, în ultimă instanță, cu toate ariile corticale (fapt ilustrat de criza de *grand mal*, care poate fi determinată de descărcări paroxistice din orice regiune a cortexului cerebral).

Conform datelor sintetizate de Penfield, cortexul cerebral ar transmite în regiunea centrencefalică impulsurile aferente primite de la receptorii periferici, care, după ce sînt selecționați, organizați și planificați, sînt reproiectați la nivelul scoarței cerebrale, unde se inițiază desfășurarea actului conștient. Cu alte cuvinte, sistemul centrencefalic nu și-ar putea realiza funcțiile de menținere a conștiinței decît în legătură cu scoarța cerebrală, după cum scoarța cerebrală nu și-ar putea realiza actele conștiente fără sistemul centrencefalic.

Teoria lui Penfield asupra rolului sistemului centrencefalic în edificarea și menținerea conștiinței a întîmpinat numeroase obiecții. Astfel, perturbarea sau suprimarea conștiinței din unele stări patologice poate fi realizată și fără integrarea excitațiilor extero- sau interoceptive în regiunea centrencefalică, întrucît în compresiuni sau iritații ale ventriculului III sau ale zonelor învecinate se produce o perturbare sau o suprimare a transmiterii excitațiilor senzitivo-senzoriale prin căile nespecifice către scoarță. Această perturbare sau suprimare a impulsurilor nespecifice poate produce scăderea tonusului de excitabilitate a scoarței, realizînd pe plan clinic starea confuzională. Pe de altă parte, suprimarea impulsurilor transmise pe căi nespecifice realizînd scăderea tonusului de excitabilitate a scoarței, face ca aceasta să nu mai poată percepe nici excitațiile care vin pe căile specifice. Se realizează astfel o *„desaferentare funcțională"* corticală tranzitorie, cu imposibilitatea înregistrării informațiilor extero- și interoceptive, fapt ce explică hipomnezia și respectiv amnezia lacunară din aceste momente.

În al doilea rînd, pierderea conștiinței din timpul crizelor de *petit mal* a fost interpretată de Penfield ca fiind datorită descărcării centrencefalice, în urma unor impulsuri venite aici din zona lobului frontal. Se presupune însă că suprimarea conștiinței în aceste cazuri nu are loc prin simpla descărcare a nucleilor nespecifici din centrencefal, ci pentru că această descărcare blochează transmiterea impulsurilor extero- și interoceptive care trec prin acești nuclei către scoarță. Descărcarea lor — întrerupînd impulsurile aferente amintite — realizează o desaferentare corticală bruscă, evidențiată pe plan clinic prin pierderea conștiinței. Uneori desaferentarea poate fi parțială (în timpul descărcării nucleilor nespecifici centrencefalici), permițînd astfel bolnavului să-și continue în mod automat activitatea (fără a conștientiza însă evenimentele care au loc în acest moment).

În plus, menționăm că în totalitatea lor, aceste formulări bazîndu-se doar pe date de neurofiziologie, nu pot furniza informații decît despre baza fiziologică a conștiinței, despre mecanismele care stau la baza vigilității ei și, ca atare, orice exces în a defini de pe aceste poziții conștiința, din punct de vedere psihologic și cu atît mai mult filozofic, ni se pare dacă nu mecanicist, cel puțin hazardat.

Cu toate că datele experimentale prezentate de Penfield și expuse de noi anterior nu conving asupra existenței unui sediu centrencefalic al conștiinței, ele arată totuși că acest sistem (denumit de el centrencefalic) are un rol important în întreținerea tonusului de excitabilitate corticală, condiție a percepерii, integrării, depozitării și analizării excitanților exteroceptivi.

Menționăm de asemenea că formațiunea reticulată nu servește numai drept cale nespecifică pentru transmiterea corticală a exteroceptiilor, ci că ea însăși se află sub influența impulsurilor cortico-subcorticale, care au asupra ei o acțiune facilitatorie (cînd acestea își au originea în zone corticale specifice) și o acțiune inhibitorie (cînd își au originea în zone corticale nespecifice).

Prin excitațiile nespecifice pe care le transmite, formațiunea reticulată servește scoarța întreținîndu-i un anumit tonus de activitate; aceasta, prin impulsurile cortico-subcorticale, modelează activitatea formațiunii reticulate care, în accepțiunea lui A. Huegelin și M. Bonvallet, devine un sistem aservit scoarței.

Studiile asupra zonei mezo-diencefalice, evidențiind rolul formațiunii reticulate, al legăturilor reciproce pe care aceasta le realizează cu scoarța confirmă, din perspectiva neurofiziologică, constatările psihofiziologice ale lui I. P. Pavlov.

Procesele fiziologice care stau la baza conștiinței sînt reprezentate, după I. P. Pavlov, de activitatea nervoasă superioară a unei anumite porțiuni din emisferele cerebrale, care se găsește la un moment dat în stare de excitabilitate optimă, în timp ce restul suprafeței emisferelor se află într-o stare de excitabilitate mai mult sau mai puțin scăzută. Zona de excitație optimă nu este considerată de I. P. Pavlov ca o regiune fixă, ci ca o zonă în perpetuă mișcare, pe cuprinsul masei emisferelor cerebrale. În funcție de această mișcare, într-un moment sau altul, în cîmpul conștiinței („pata luminoasă a conștiinței") apare cu luciditate maximă un anumit cerc de reprezentări, cunoștințe, preocupări, în timp ce marea masă a cunoștințelor noastre se află la periferia cîmpului luminos al conștiinței avînd o luciditate scăzută.

Așa cum menționează G. I. Kositki însă, noile date demonstrează că nu putem privi conștiința ca pe o funcție exclusiv corticală și că „pata luminoasă" despre care vorbea I. P. Pavlov ar trebui să cuprindă și formațiunea reticulată a trunchiului cerebral. Același autor afirmă,

15 — c 910

pe bună dreptate, că „sectorul sau punctul de activitate optimă a scoarței nu se poate limita la o *pată* sau la un sector, ci trebuie să înglobeze în sens spațial mase uriașe de scoarță, cuprinzînd totodată un număr imens de elemente corticale" (G. I. Kositki, 1963). Întru totul de acord cu autorul citat, adăugăm doar că I. P. Pavlov deși nu a vorbit de substanța reticulată, nu a negat vreodată rolul tonic al regiunilor subcorticale și că însăși delimitarea tipurilor de activitate nervoasă superioară pe criteriul raportului dintre mecanismele cortico-subcorticale arată efortul lui de a înțelege unitar activitatea creierului.

2.5. PROBLEME ALE TULBURĂRILOR PERSONALITĂȚII

Noțiunea de personalitate, acreditată cu cea mai largă circulație în psihologie ca și în psihopatologie, exprimă caracterul unitar, sintetic și totodată individual al insului. Sinteză a trăsăturilor psihice individuale, personalitatea își află sorgintea nu atît în predispoziții moștenite, cît mai ales în achiziții dobîndite în cursul evoluției social-istorice a omului. Promovînd atributele de unitate și sinteză, personalitatea poate fi definită cu greu, tocmai din cauza complexității sale. Mai mult, unii socotesc că personalitatea, ca și conștiința (Hamilton, citat după H. Ey), nici nu poate fi definită. În acest sens se subliniază faptul că în limba engleză există 17 963 de termeni (Allport și Odberg), adjective sau substantive, prin care se încearcă să se caracterizeze personalitatea. Allport a extras aproximativ 50 de definiții ale personalității, ilustrînd astfel atît dificultatea cuprinderii și exprimării sintetice a datelor, cît și aviditatea terenului acestui domeniu — prin excelență cel mai controversat — al psihologiei.

Cu toate acestea, termenul de personalitate este cel mai frecvent folosit dintre toate noțiunile de psihologie. Nu este vorba numai de folosirea sa expresivă, ci și de faptul că noțiunea este încărcată de semnificații și trezește multiple rezonanțe; într-adevăr „sînt puține cuvinte care au atîta fascinație pentru publicul larg ca termenul de personalitate" (C. Hall și G. Lindzey, 1957).

Fără îndoială că preocupările și studiile referitoare la personalitate au luat amploare din necesitatea de a avea o viziune integrativă asupra omului în stare de sănătate sau de boală. Studiul personalității s-a dezvoltat și ca o replică la analitismul excesiv și la interpretarea unilaterală și acontextuală asupra unor aspecte, funcții sau procese psihice.

Deși conceptul este cunoscut din antichitate (provine din cuvîntul latinesc *persona* care înseamnă „masca actorului"), el a fost folosit inițial în psihiatrie, unde autorii vorbeau de „maladii ale personalității", „dedublarea personalității", „personalități psihopatice" etc. Psihopatologia franceză în special a reușit să introducă în psihologie o serie de formule teoretice care să țină seama de manifestările normale și patologice ale personalității (D. Lagache și colab., 1965).

În afara legăturilor tradiționale între psihologie și medicină, a rolului imens pe care psihologia îl are nu numai în înțelegerea faptului medical cît și în desfășurarea actului medical, trebuie amintită aserțiunea

conform căreia „originea teoriilor personalității datorează foarte mult profesiei medicale și exigenței practicii medicale" (Hall și Lindzey, 1957). Într-adevăr, inițiatorii celor mai interesante teorii ale personalității (P. Janet, S. Freud, C. G. Jung, McDougall, I. P. Pavlov ș.a.) nu au avut numai o instrucție de bază medicală, dar au și practicat în domeniul medical. Chiar dacă prin formația lor de bază aceștia (ca și mulți alții) nu au fost psihologi, ei au apreciat faptul psihologic dintr-o nouă perspectivă, ceea ce le-a permis să aducă lumini noi în acest domeniu, multe din observațiile lor constituind achiziții prețioase atît pentru psihologie, cît și pentru psihiatrie.

Terenul faptelor psihopatologice a permis cercetătorilor din domeniul personalității să caute, să construiască și să formuleze răspunsuri asupra unor probleme care, cel puțin sub aspectul practicii și necesităților imediate, „păreau a sta în inima științei psihologice de succes" (Hall și Lindzey, 1957). Desigur din aceste întrebări nu puteau lipsi acelea despre etiologia și patogenia diverselor stări și sindroame, ale motivațiilor comportamentului aberant etc.

Spre deosebire de cercetătorii psihologiei analitice clasice, care manifestau o anumită rezistență față de ideile de unitate și sinteză asupra omului, teoreticienii personalității erau mai pragmatici ca orientare și manifestau mai multă dezinvoltură în interpretarea fenomenelor observate. Deși uneori construcțiile lor teoretice asupra structurii psihologice a insului erau doar orientative sau formate din elemente plauzibile și „*a priori* inteligibile" (K. Jaspers, 1959), ei se bazau în general pe faptele observației cotidiene, înălțînd edificiul teoriilor personalității pe cărămizile arse în focul „experimentului" pe care natura îl realiza cu mintea omului.

Bazați pe „experimentul realizat de boală, teoreticienii personalității s-au axat implicit pe aprecierea persoanei în contextul său natural și respectiv relațional. Astfel, fiecare teorie a personalității pledează, într-o măsură mai mare sau mai mică, pentru studiul conduitei în context, ceea ce impune, fără îndoială, aprecierea insului sub aspectul *integralității* și *sintetismului*".

În afara integralității și sintetismului, teoriile personalității mai pun accentul pe aspectul organizat al variabilelor insului.

Integralitatea, sintetismul și organizarea se realizează însă într-o manieră singulară, originală, fapt ce conferă unicitatea insului. Prin jocul potențialităților genetice, achizițiilor și influențelor social-istorice, el este construit și totodată se autoconstruiește în lumea sa ca o entitate unică, indivizibilă, irepetabilă. Căutînd un model general de structurare și organizare a insului, teoriile personalității ilustrează în același timp caracterul său inedit, originalitatea sa, aspectele particulare ale comportamentului său. Această achiziție modernă a personologiei nu este deloc străină medicinii, care a ridicat-o la rangul de principiu încă de la începutul existenței sale, exprimînd-o prin aforismul clasic „nu există boli, ci numai bolnavi" (Hipocrate), înțelegînd prin aceasta că, la fiecare, boala evoluează nu numai în funcție de natura și de intensitatea agentului patogen, ci și de reactivitatea bio-psihică a insului, de coeficientul de psihogenie pe care acesta îl dezvoltă față de agresiunea psihică sau somatică, de experiența sa patologică, în ultimă instanță, în funcție de personalitatea sa.

Ansamblul aspectelor psihice care definesc personalitatea nu trebuie înțeles și apreciat ca o sumă, întrucît datorită intercondiționării lor, realizează nu numai o entitate în manieră singulară, dar exprimă și aspectul esențial al acestei entități, caracterul ei tipic, notele sale caracteristice. În funcție de acestea, personalitatea constă „în cele mai importante lucruri pe care le putem spune despre persoană, lucruri care ne vor face s-o iubim sau s-o urîm" (R. Lazarus și Opton, 1967).

Toate atributele mai sus-menționate trebuie să prezinte însă o stabilitate relativă, conferită tocmai de aspectul esențial al datelor. Dar cum persoana înseamnă organizare subiectivă amplasată într-un context în continuă mișcare, ea beneficiază și de atributul dinamismului, în tendința sa spre o mai bună organizare, mai puternică și mai închegată structurare, spre o mai adecvată modelare pe asperitățile realității.

Sub aspect normal și patologic, personalitatea a fost analizată din punctul de vedere al dezvoltării, dinamicii, determinanței și descrierii (cei patru „D"). În felul lor, aceste teorii evidențiază stadialitatea structurării personalității, descriu sistemele ei stabile, perspectiva dinamică și calea funcționării acestor sisteme. Teoriile bazate pe *„criteriul determinanței"* consideră că factorii determinanți ai personalității au o dublă origine și pot fi grupați conform celor două izvoare principale, și anume : *factori genetico-psihici* și *factori socio-culturali.*

Caracteristicile în jurul cărora s-au închegat concepțiile despre personalitate au fost sistematizate de Lagache și colab. (1965) și constau în : *ideea de totalitate, individualitate, unitate, stabilitate și ideea de concret-relativ.*

a) Atributul de *totalitate* evidențiază ansamblul obișnuințelor, atitudinilor și trăsăturilor insului și poate fi exprimat prin formula conform căreia personalitatea este organizarea dinamică a aspectelor cognitive, afective, conative (pulsionale și relaționale), fiziologice și morfologice ale insului. Întrucît însă, în această accepțiune, ideea de totalitate are un sens extensiv, referindu-se la întreaga activitate psihică și riscînd să piardă în favoarea genului proxim aspecte esențiale ce caracterizează diferența sa specifică, ea mai poate fi exprimată și în mod restrictiv prin formula după care personalitatea este „agregatul organizat al proceselor și stărilor psihologice pe care le arată un ins" (R. Linton, 1945).

b) Teoriile grupate în jurul ideii de *individualitate* nu pun accentul pe variabilitatea interindividuală, pe existența diferențelor individuale, ci pe stabilitatea acestor diferențe de-a lungul existenței insului. În acest sens, pentru R. Hilgard (1967) personalitatea este o configurație de caracteristici și modalități comportamentale individuale, care determină adaptarea la mediu într-o manieră unică.

c) Ideea de *concret-relativ* este legată de ideea individualității și apreciază personalitatea sub unghiul similitudinilor curente și al constantelor care apar în comportament de-a lungul timpului, și pe valoarea predictivă a conduitei insului, ajutîndu-ne „să prezicem ce va face o persoană într-o situație dată" (R. B. Cattell, 1950).

d) Ideea de *unitate* presupune relații funcționale între părți și întreg, astfel încît unitatea nu este o simplă sumă a părților : pe de altă parte, părțile nu sînt total independente între ele și își pierd specificitatea atunci cînd sînt detașate de întreg. „Această unitate, pe care o desemnează noțiunea de personalitate, este un produs calitativ diferit, care se elaborează procesual în cadrul evoluției sociale, istorice și condiționată, a omului" (M. Golu, 1968).

Ideea de unitate este ilustrată de vechea definiție a lui G. Allport (1937), pentru care „personalitatea este organizarea dinamică a sistemelor psihologice ale unui individ și care determină adaptarea sa originală la mediul său". Ideii de unitate îi corespund toate teoriile personalității bazate pe conceptul de organizare ierarhică în niveluri funcționale, din care întotdeauna ultimul, cel mai nou și mai

evoluat (dar în același timp cel mai fragil) asigură controlul ansamblului. Autorii teoriilor nivelurilor funcționale ierarhice asupra personalității recunosc de altfel că însuși sistemul nervos, prin alcătuirea sa morfofuncțională, constituie un astfel de model.

e) Ideea de *stabilitate* asigură permanența insului, exprimată prin modul relativ constant de a se comporta în timp și de a reacționa asemănător, specific lui, în diferite împrejurări. Stabilitatea notelor sale esențiale și constanța conduitei sînt conferite de organizarea personalității : ca atare, aici se includ atît teoriile personalității bazate pe trăsături, cît și, mai ales, teoriile tipologice ale personalității. Unele din aceste teorii, împingînd la extrem ideea de stabilitate, au devenit preponderent statice, minimalizînd astfel ideea de dinamică a personalității.

Înainte de a trece în revistă în mod schematic încercările de sistematizare a tipurilor de personalitate, reamintim că aceasta este o rezultantă dinamică a tuturor însușirilor psihice ale individului și ca atare ea integrează și toate celelalte funcții de sinteză, și anume : conștiința, temperamentul, caracterul și intelectul.

Dintre acestea, temperamentul constituie una dintre funcțiile de sinteză care exprimă legătura strînsă și, am putea spune, directă, a particularităților înnăscute de reactivitate. Temperamentul exprimă în general particularitățile de grad, tempo, viteză și intensitate a reacțiilor psihice și motorii, fiind strîns legat de fondul dispoziției și variabilității acesteia. Se consideră că el contribuie la definirea tipului particular de reacție a subiectului și reprezintă, din acest punct de vedere, complexul de particularități înnăscute și căpătate ale individului. El ar constitui nucleul primitiv pe care se structurează caracterul, putînd fi la rîndul său modificat și modelat de caracter. Fără a identifica temperamentul cu tipul de activitate nervoasă superioară, amintim că există deja părerea că ultimul (tipul de activitate nervoasă superioară) stă la baza temperamentului.

După unii autori (A. A. Smirnov și colab.), temperamentul ar reprezenta tipul de activitate nervoasă superioară la nivelul comportamentului și activității omului.

De asemenea trebuie înțeles că temperamentele nu pot fi împărțite în pozitive și negative, fiecare dintre ele avînd avantajele și dezavantajele lor. Astfel, în timp ce *colericul* acționează mai ușor, cu energie, repede și prompt, *flegmaticul* se gîndește mai mult, păstrîndu-și calmul și sîngele rece în împrejurări grele. De asemenea, mobilitatea, vioiciunea și promptitudinea sanguinicului, liniștea și lipsa de grabă a flegmaticului, energia colericului, profunzimea și stabilitatea sentimentelor melancolicului constituie calități de netăgăduit.

Apreciind dezavantajele unor trăsături temperamentale, sanguinicul poate fi înclinat să intre în acțiune fără a gîndi suficient ; contrar lui, flegmaticul poate să manifeste oarecare apatie în a acționa, poate să nu participe la ceea ce îl înconjură și-l solicită ; colericul se poate manifesta ca un om nestăpînit, brutal, iar melancolicul poate manifesta tendința de a se cufunda în propriile trăiri, devenind ermetic la realitatea care-l înconjură. Cunoscînd în noi și în alții trăsăturile temperamentale ce ne sînt sau le sînt caracteristice, trebuie să utilizăm întregul arsenal instructiv-educativ, nu pentru a schimba fondul temperamental, ci pentru a mobiliza ceea ce este mai pozitiv și mai eficient tipului temperamental, pentru a crește capacitatea de adaptare la condițiile colectivității umane a fiecărui subiect.

Amintim că încă din antichitate unul dintre criteriile de sistematizare a tipurilor de personalitate a fost legat de particularitățile temperamentale, de aspectele morfologice ale corpului cît și de aspectele clinice ale unor boli sau chiar după susceptibilitatea pentru o anumită boală. Astfel, Hipocrate distinge structura apoplectică și structura ftizică (predispus spre tuberculoză) : Galen a folosit

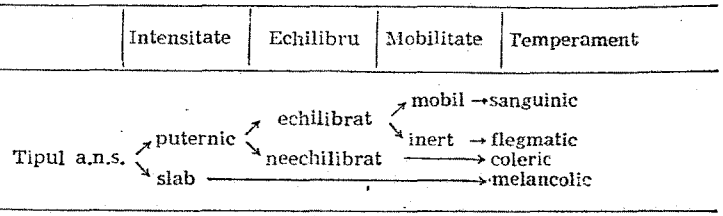
în tipologia sa criteriul fiziologic și a delimitat cele patru tipuri de temperament. El a corelat „predominanța sîngelui" cu temperamentul sanguinic, „predominanța limfei" cu temperamentul limfatic (flegmatic), „predominanța bilei galbene" cu temperamentul coleric, iar a „bilei negre", cu temperamentul melancolic.

Această sistematică și-a găsit reflectarea în tipologia mult mai evoluată a tipurilor de activitate nervoasă superioară conturate de I. P. Pavlov, care a folosit criteriul *intensității, echilibrului și mobilității proceselor de excitație și de inhibiție*. Astfel, din punct de vedere al intensității, tipul de activitate nervoasă superioară poate fi puternic sau slab ; din punct de vedere al echilibrului, el poate fi echilibrat sau neechilibrat, iar din punct de vedere al mobilității, tipul de activitate nervoasă superioară poate fi mobil sau inert.

Prin corelarea intensității, echilibrului și mobilității se pot obține următoarele tipuri de activitate nervoasă superioară : puternic echilibrat mobil, puternic echilibrat inert, puternic neechilibrat și slab.

Desigur, prin combinarea în continuare a celor trei însușiri fundamentale ale sistemului nervos, se pot obține mai multe formule tipologice, minuțios studiate și descrise de P. Popescu-Neveanu (1961).

Cele patru tipuri de bază ale activității nervoase superioare, caracterizate prin trăsături psihologice pot fi considerate ca superpozabile tipologiei antice a temperamentelor descrise de Galen.



Deși trăsăturile psihologice ale acestor temperamente sînt cunoscute, redăm succint aspectele lor esențiale, așa cum le aprecia Pavlov : „pentru melancolic, orice fenomen al vieții devine un agent inhibitor, deoarece melancolicul nu crede în nimic, nu speră nimic, în toate vede numai răul și se așteaptă numai la rele, la primejdii. Tipul coleric este un tip combativ, agresiv, ușor și repede iritabil. La mijloc stau temperamentele flegmatic și sanguinic, echilibrate, tipuri nervoase rezistente și într-adevăr viabile, oricît ar fi ele de variate după aspectul exterior. Flegmaticul este un tip liniștit, întotdeauna egal, un muncitor perseverent și dîrz în viață. Sanguinicul este un tip aprins, un activist foarte productiv, dar numai atunci cînd are de făcut lucruri multe și interesante, adică atunci cînd îl stimulează o excitație permanentă. Cînd nu are un asemenea lucru, el devine plictisit, apatic" (I. P. Pavlov, „Experiența a 20 de ani în studiul activității nervoase superioare a animalelor", 1953, p. 396).

De fapt, ceea ce în accepțiunea neurofiziologiei este denumit tip de activitate nervoasă superioară, are la I. P. Pavlov drept corespondent în accepțiunea psihologiei, noțiunea de temperament.

E. Kretschmer edifică o tipologie bazată pe analiza cazurilor din clinica psihiatrică, înfățișînd trei tipuri principale și unul secundar. El delimitează : *tipul picnic* sau *ciclotim* (caracterizat prin predominanța diametrelor transversale asupra celor longitudinale, avînd trăsături psihologice care amintesc ciclotimia ; într-o eventualitate patologică, ar fi predispus psihozei maniaco-depresive) ; *tipul leptosom* (debil, delicat sau schizotim, se caracterizează prin predominanța diametrelor verticale față de cele orizontale, prin trăsături psihologice, ce amintesc schizotimia, iar într-o eventualitate patologică ar fi predispus schizofreniei) ; *tipul atletic*, viscos (se distinge prin dezvoltarea predominantă a sistemului osteomuscular, prin trăsături psihologice care asociază viscozitatea cu explozivitatea, iar într-o eventualitate patologică ar fi predispus la epilepsie genuină, esențială) ; *tipul displastic* (caracterizat în general prin dismorfie, este puțin conturat sub aspect psihologic, iar într-o eventualitate patologică ar fi predispus de asemenea la epilepsie).

Pe lîngă limitările comune tuturor tipologiilor, sistematica lui Kretschmer analizează trăsăturile psihologice, corespunzătoare entităților morfologice, căutînd corespondența acestora în domeniul patologiei psihice. J. Delay și P. Pichot consideră că tipologia lui Kretschmer, în ciuda criticilor aduse, stabilește existența unei corelații între aceste tipuri și psihoza maniaco-depresivă, schizofrenia hebefrenică, epilepsia esențială (J. Delay, P. Pichot, 1964).

Deși întrutotul de acord cu aprecierile acestor doi iluștri psihiatri francezi, ne este totuși greu să limităm fenomenele psihopatologice esențiale (și mai ales cele dominant endogene) la fatalismul unor decompensări ale personalității premorbide și să considerăm, ca și Kretschmer, că schizofrenia sau psihoza maniaco-depresivă reprezintă doar exacerbări cantitative ale unor trăsături ale acesteia (adică ale personalității premorbide).

În structura personalității intră caracterul și intelectul. În limbajul obișnuit noțiunea de caracter este aproape tot atît de mult, dacă nu chiar mai mult utilizată ca și cea de personalitate. Astfel, pentru a descrie calitățile specifice ale unui om, auzim adesea expresii ca : „este un om de caracter", „are un caracter bun" sau invers : „este lipsit de caracter", „are un caracter infect", „rău", „duplicitar" etc. *Caracterul ar fi deci acel complex unitar de trăsături distinctive, care diferențiază personalitățile între ele după criteriul atitudinii față de sine și față de cei din jur, după orientarea conștiinței, conținutul gîndirii, valoarea sentimentelor și a capacității de voință*. Caracterul cuprinde astfel o serie de trăsături determinate istorico-social și exprimate în atitudinea față de societate, față de colectiv, față de muncă (inclusiv față de instruirea personală), față de persoana proprie. De valoarea caracterului depinde *comportarea, care este de fapt un sistem de relații în acțiune, care determină în fiecare moment al vieții conștiente atitudinea practică și specifică a subiectului față de realitatea înconjurătoare*. În funcție de posibilitatea de a regla conștient întreaga activitate și de capacitatea de a înlătura greutățile, se vorbește de trăsăturile voluntare puternice sau slabe ale caracterului, de caracter ferm, puternic sau de caracter nehotărît, slab, laș etc.

Orientarea conștientă a laturilor operative ale caracterului este în interdependență permanentă cu experiența căpătată, cu preocuparea permanentă de îmbogățire a cunoștințelor despre lume și viață, dublate de capacitatea de a se autoeduca și de a contribui la educația altora. Din cele afirmate ne dăm seama de importanța dezvoltării intelectului, adică *a capacității individului de a înțelege, gîndi și aprecia raporturile dintre el și lumea înconjurătoare*. Este ușor de înțeles că această capacitate depinde de bagajul de cunoștințe și de gradul de instruire al fiecărei persoane.

Situată la „frontiera psihopatologiei conștiinței și a personalității" (S. Follin, cit. de L. Michaux, 1965), depersonalizarea este prezentată în diverse accepțiuni de către diferiți autori. Descrisă de Krishaber în 1873 ca o „nevropatie cerebro-cardiacă", această stare și-a îmbogățit treptat conținutul și a fost tot mai bine delimitată și mai realist prezentată în lucrările de psihiatrie. Considerăm însă că depersonalizarea nu poate fi definită, ci mai degrabă descrisă, redată, întrucît ea nu semnifică un

simptom, un sindrom sau o entitate nosologică; depersonalizarea este o stare. Menționăm în același timp că P. Janet (care a studiat ulterior depersonalizarea în cadrul psihasteniei, fără a fi descris-o, așa cum afirmă) considera că aceasta „nu este o stare, ci un moment de evoluție".

Apreciem că elementul esențial al depersonalizării este impresia de schimbare, pe care cel în cauză o descrie în mod atît de diferit.

Făcînd o apreciere generală și didactică, vom afirma că depersonalizarea poate viza în mod predominant impresia de schimbare psihică („desanimare") sau impresia de schimbare somatică (desomatizare).

De intensitate variabilă, depersonalizarea este redată de cel în cauză prin sentimentul anxiogen al modificării propriului eu. Întrucît bolnavii nu au un element precis de referință, ei descriu această stare prin denominativul „ca și cum", „ca atunci cînd" n-ar mai fi ca cel dinainte, n-ar mai fi sigur de propria identitate, iar în cazuri mai severe, ca și cum nu s-ar mai recunoaște. Acești bolnavi „au impresia că nu mai sînt ei, caută să se regăsească pe ei înșiși, par a fi pierdut simțul unității persoanei lor, simțul propriei existențe" (Constanța Parhon-Ștefănescu, 1962).

Această impresie de schimbare a propriei existențe este prezentată de bolnavi prin sentimentul de vis interior, de hipobulie, de indecizie în acțiuni de încetinire a cursului vieții psihice, de viață *„au ralanti"*, de dificultate în deliberare, de irealitate a reminiscențelor și ideilor, de devalorizare, de modificare a afectelor, de diminuare a forței de rezonanță afectivă, uneori de dispariție a afectivității („sentimentul lipsei de sentiment"), iar în cazuri mai grave, prin sentimentul de dedublare (în care bolnavul asistă ca un spectator la desfășurarea propriei sale vieți), sau prin sentimentul de moarte psihică (în care el este în același timp „viu și mort"). În concluzie, putem afirma că starea de depersonalizare se traduce (mai corect spus se trăiește) prin impresia de inautenticitate a trăirilor. Această modificare, deși greu obiectivabilă (dar care acționează cu o remarcabilă forță de penetranță), atinge forul intim al insului, subiectivitatea sa profundă. De aceea starea este trăită pe fundalul unei profunde îngrijorări și reunește (ca în nici un alt moment de trăire patologică) anxietatea, perplexitatea și stranietatea.

Întrucît bolnavul nu este (încă) un alienat, ci doar invadat de forțele psihopatogenetice, întrucît beneficiază de izvorul socio-genetic și, în consecință, de forța corectoare a realității, el se întreabă și în același timp îi întreabă pe cei din jur, spre a se convinge, de „realitatea" stranie sale schimbări.

Atunci cînd depersonalizarea este trăită în mod predominant pe plan somatic (și este denumită desomatizare sau depersonalizare somatică), alterarea psihopatologică este mai profundă, întrucît se deplasează din planul subiectivității psihice în acel al obiectivității corporale. În această situație, este trăită și redată prin impresia modificărilor sau schimbărilor unor segmente corporale (în special capul și fața) sau a schemei corporale în ansamblu. Uneori bolnavii au impresia devitalizării propriului corp, că viața s-ar fi retras din ei, sau că sînt în iminență de a trece în neființă.

Atît în cazul desanimației, cît și în acela al desomatizării, bolnavii sînt antrenați în efortul regăsirii de sine. În afara verificărilor întreprinse, ei sînt preocupați tot mai intens de analiza propriei lor schimbări alunecînd astfel într-o verificare introspectivă, care, departe de a elucida, le accentuează tendințele de interiorizare și-i îndepărtează de real.

În manifestările sale discrete (abia perceptibile de către subiectul în cauză), depersonalizarea poate fi întîlnită și în situații nepsihiatrice ca: surmenaj, stări afectiv-negative reacționale, momente de scădere a vigilității, ca în trecerea de la veghe la somn etc.

În stările depresive, depersonalizarea nu are caracterul global sub care este îndeobște cunoscută, ci se manifestă sub un unghi relativ îngust, care vizează în special diminuarea forței de vibrare afectivă sau impresia de golire și lipsa de sentiment.

În bufeurile delirante acute, depersonalizarea se referă în special la modificarea și dezintegrarea cîmpului conștiinței și se manifestă îndeosebi prin perplexitate.

Prin invazia elementelor morbide, prin conștiința caracterului parazitar și patologic, prin lupta împotriva lor, psihastenia este boala ce poate oferi exemplul tipic al depersonalizării, cu atît mai mult cu cît aici, ea se desfășoară pe fondul deplinei clarități a conștiinței.

Debutul psihozelor, și în special al schizofreniei, oferă prin excelență teren de manifestare a sentimentului depersonalizării. Considerăm că în mod univoc, înainte de a intra pe făgașul psihotic, înainte de a se desprinde de țărmul realității în alunecarea-i catatimică, bolnavul prezintă — în manieră și amplitudine variabilă — această impresie de schimbare. Anxiogenă, trăită cu sentimentul stranietății, constantă la debutul oricărei psihoze, depersonalizarea este în același timp intens disimulată. Considerăm că spre deosebire de nevroze (inclusiv nevroza obsesivo-fobică), în care, asemenea bolilor somatice, simptomul (invazia patologică) vine parcă din afară, determinînd insul la reacții de apărare (neacceptarea stării de boală, consultarea medicului, respectarea tratamentului), în cazul depersonalizării, elementul psihopatogenic se dezvoltă din interior, din esența vieții sale psihice, din nucleul psihismului său, fapt care determină perplexitatea, căutarea introspectivă și, în ultimă instanță, alunecarea delirantă, psihotică. Din aceste motive, aprecierea corectă și oportună a stării de depersonalizare este esențială pentru psihopatolog și mai ales pentru psihiatrul clinician, întrucît cunoașterea ei precoce — piatra de încercare în diagnoza psihiatrică — constituie chezășia corectei orientări terapeutice.

În sfera depersonalizării, în formele accentuate ale acestei stări, poate fi inclus și sindromul automatismului mental descris de Clérambault (1926), sindrom ale cărui elemente constitutive (pseudohalucinații) au fost magistral descrise de către Kandinski (fapt pentru care noi utilizăm nomenclatura de sindrom Clérambault-Kandinski (v. sindromul de automatism mental).

Întîlnită de obicei în aceleași situații ca și depersonalizarea, derealizarea reprezintă *impresia (sentimentul) de înstrăinare*, îndepărtare și nonfamiliaritate a realității trăite, care-i apare bolnavului ca iluzorie, ireală, uneori inertă, cu un colorit cenușiu (v. semiologia conștiinței).

Considerăm că derealizarea, care trebuie întotdeauna apreciată în strînsă legătură cu depersonalizarea, se exprimă prin aceeași pierdere a

autenticității și a receptivității psihosenzoriale, a ambianței de care bolnavul se simte separat ca printr-un perete de sticlă.

În timp ce în cazul depersonalizării era vorba de o schimbare a propriului psihism, în derealizare este vorba de aceeași impresie de schimbare, dar acum a realității externe, care pentru persoana în cauză și-a pierdut caracterul viu, originalitatea și autenticitatea.

2.6. ASPECTE ALE TULBURĂRILOR PSIHICE ÎNTÎLNITE ÎN CLINICA PEDOPSIHIATRICĂ

În copilărie și adolescență fiecare nouă etapă de vîrstă se caracterizează prin particularități psiho- și neurofiziologice proprii, printr-un nou fundal motivațional și noi necesități relaționale. Datorită acestui fapt, schimbările psihofiziologice care se produc în organism, odată cu trecerea prin diferite perioade de vîrstă, au un caracter specific etapei cronologice date. Uneori, aceste schimbări au o mai mare amplitudine, marcînd saltul calitativ în etapa cronologică dată, dar ele nu trebuie apreciate ca înscriindu-se în aria psihopatologiei, ci doar ca dificultăți de integrare în noile condiții neuro-psiho-fiziologice ale organismului imatur, aflat într-un continuu efort adaptativ.

De asemenea, în funcție de vîrstă, se schimbă tipul de reacție a sistemului nervos față de varietatea stimulilor interni sau externi, realizîndu-se totodată — pentru fiecare etapă — o receptivitate diferită și pentru diverse stresuri emoționale sau organice. Întrucît reactivitatea — ca și posibilitățile adaptative — sînt specifice unei anumite etape cronologice, una din caracteristicile de bază ale psihologiei infantile este aceea a concordanței între reacțiile și conduita copilului, pe de o parte, și exigențele pe care statutul — general admis — al vîrstei respective le impune. Astfel, anumite posibilități cognitive sau comportamentale pot fi apreciate ca normale pentru o anumită etapă de vîrstă, dar anormale pentru etapa următoare, cînd, datorită complexității perioadei, posibilitățile respective rămîn insuficiente, marcînd întîrzierea și uneori, regresiunea.

2.6.1. ASPECTE ALE SEMIOLOGIEI SENZORIALITĂȚII

În afara aprecierii senzorialității în funcție de vîrstă — după care aceasta cîștigă progresiv claritate, precizie și complexitate —, trebuie reținut că la copil, percepția reală se împletește în măsură variabilă cu percepția fantastică. Aceasta poate avea o explicație psihofiziologică, și anume inegalitatea dezvoltării celor două sisteme de semnalizare (al doilea sistem de semnalizare, care operează corector, fiind mai puțin dezvoltat) și o explicație psihologică : la copil, percepția este prelucrată conform temerilor și dorințelor sale. Mai ales în prima copilărie (la antepreșcolar, perioada 1—3 ani), ca și în perioada de preșcolar, în activitatea ludică (jocuri) nu se face o distincție clară între realitate și produ-

sele fanteziei, realizîndu-se o conduită ce constituie expresia fuziunii realului cu imaginarul. Astfel, Kanner afirmă despre copil că el nu minte atunci cînd în jocul său de-a poștașul distribuie drept scrisori, bucăți de hîrtie sau frunze ; uneori din necesitate, el conferă produselor sale imaginative girul realității. Dovada acestei necesități constă în faptul că în timpul jocului, copilul nu face efortul de a distinge realul de imaginar, cu toate că, dacă este întrebat, el știe să facă această deosebire. Substituirea unor aspecte din realitate — întîlnite în activitatea ludică a copiilor — este comună într-o oarecare măsură iluziilor, întrucît, asemenea acestora, imaginarul este luat cel puțin pentru moment, drept real.

În aceste condiții, se poate vorbi de existența unor *iluzii* fiziologice, caracteristice perioadelor antepreșcolară și preșcolară. Treptat, ele diminuează, pierzîndu-și din caracterul fantastic, pentru ca să dispară în mod normal după vîrsta de 6—7 ani. Tensiunea afectivă și frica pot constitui sursa cea mai frecventă a experiențelor iluzionale. Astfel, seara, după unele povestiri terifiante, copilul impresionabil și imaginativ rămas singur, de obicei într-o cameră cu lumină insuficientă, poate conferi un conținut fals unor percepții senzoriale anodice. În timpul stărilor febrile poate apărea, de asemenea, perceperea iluzională a mediului înconjurător, obiectele căpătînd contururi deformate, aspect înfricoșător.

2.6.1.1. Imaginile eidetice

În psihopatologia infantilă se întîlnesc relativ frecvent *imaginile eidetice*, situație în care copilul are impresia (cvasiperceptuală) că vede reproiectat în exterior un obiect, o fotografie sau o situație, anterior expuse. Considerăm că acest fenomen nu poate fi interpretat strict patologic, deoarece la copil există „o remanență" a imaginilor perceptive anterioare, o capacitate eidetică mai mare decît a adultului, cu atît mai evidentă, cu cît copilul este mai mic. Astfel, dacă se expune o imagine timp de cîteva secunde, mulți copii o pot descrie ca și cum ar fi prezentă. Frecvența și pregnanța acestor imagini întîlnite în mod obișnuit în preșcolaritate, scad progresiv cu înaintarea în vîrstă, dispar în general după pubertate, fiind susceptibile de a apărea — cu o mai mare vivacitate — în stări reactive și reacții isterice.

Imaginile eidetice se deosebesc în general cu greutate de halucinații, această dificultate fiind sporită atunci cînd este vorba de copii. Redăm, după Lukianowicz, următoarele criterii distinctive :

a) imaginile eidetice sînt incomparabil mai frecvente decît halucinațiile ;

b) ele nu sînt patologice în sine, putînd apărea atît în situații normale, cît și în stări patologice, în timp ce halucinațiile, manifestări senzoriale grave, constituie de obicei, expresia unei stări psihotice ;

c) imaginile eidetice pot fi controlate volițional, pot fi „chemate" și înlăturate de copilul în cauză, în timp ce halucinația apare intempestiv și are o existență „autonomă" față de dorința sau voința pacientului ;

d) imaginile eidetice sînt mai puțin intense și, datorită caracterului lor „facultativ", nu subordonează și nu determină conduita, în timp ce halucinațiile stăpînesc pe deplin personalitatea copilului, care le ac-

ceptă, crede în autenticitatea lor și le urmează cînd acestea au conținut imperativ;

e) copilul este convins de caracterul artificial (epifenomenal) al imaginilor eidetice, în timp ce, în cazul halucinațiilor, copilul acceptă experiența sa psihopatologică ca o parte a realității și reacționează în consecință.

2.6.1.2. Jocurile halucinatorii

În pedopsihiatrie există a gradualitate a productivității senzoriale, *jocurile halucinatorii* (Kanner) fiind fenomenele psihopatologice intermediare între imaginile eidetice și halucinațiile propriu-zise. Asemenea imaginilor eidetice, jocurile halucinatorii, departe de a fi simțite ca impuse, xenopatice, sînt „create" de copil, care crede (pentru a da conținut activității ludice) în autenticitatea lor numai atît timp cît durează jocul, cînd se lasă în voia productivității imaginative. Astfel, încă din primul an de viață, copilul poate fi observat manipulînd obiecte imaginare sau alimentîndu-se în mod imaginar. Ulterior, în perioada antepreșcolarității și preșcolarității, în unele momente copiii își aleg, pentru a putea realiza activitatea lor ludică, parteneri imaginari cu care conversează și față de care adoptă conduita impusă de condițiile și regulile jocului.

2.6.1.3. Halucinațiile propriu-zise

Halucinațiile propriu-zise au ca particularitate în pedopsihiatrie, caracterul pregnant dinamic, succesiunea caleidoscopică și aproape întotdeauna alura fantastică. De asemenea, într-o mai mare măsură decît la adult, elementele halucinatorii — în dinamismul lor continuu — îl antrenează pe copil, îl atrag, îl cheamă, îl agresionează, îl răpesc, iar acesta, în tendința sa de apărare, solicită ajutorul adultului.

Ca și la adult, manifestările halucinatorii pot cuprinde orice sistem senzorial, fiind vizuale, auditive, tactile, kinestezice și, mai rar, gustative și olfactive. Însă spre deosebire de adult, la care cel mai frecvent se întîlnesc halucinații auditive, la copil, pe locul întîi în ordinea frecvenței se află halucinațiile vizuale, fapt care ar putea fi explicat prin aceea că în copilărie predomină primul sistem de semnalizare, pe cînd în viața adultă predomină al doilea sistem de semnalizare.

Dacă sub aspectul conținutului — extrem de variat —, aceste halucinații nu se deosebesc de ale adultului, din punct de vedere al rezonanței afective, ele au o mai mare forță de angajare, pe de o parte datorită labilității afective și impresionabilității copilului, iar pe de altă parte datorită caracterului în general terifiant-fantastic al manifestărilor halucinatorii.

Spre deosebire de viața adultă în care psihozele, și în special schizofrenia, oferă teren predilect productivității halucinatorii, în copilărie halucinațiile se întîlnesc mai ales în stările febrile, în bolile infecțioase (rujeolă, scarlatină), în intoxicații în special de origine exogenă-medicamentoasă (santonină, atropină etc.), ca și în cazul supradozării unor medicamente care ar fi susceptibile de a produce halucinații liliputane.

De reținut, că în timpul tratamentului îndelungat sau supradozat cu produși cortizonici, utilizați în afecțiunile reumatismale, apar frecvente tulburări senzoriale. Au fost descrise psihoze reumatismale în cursul cărora s-au constatat halucinații auditive, deseori cu caracter imperativ. Datorită acestui fapt, în astfel de cazuri, pedopsihiatrul trebuie să facă distincția între natura toxică sau infecțioasă a productivității psihotice senzoriale. În aceste situații halucinațiile se dezvoltă de obicei pe fondul unei conștiențe tulburate, putînd fi însoțite de elemente delirant-oneiroide, precum și de semnele afecțiunii somatice care le generează.

De asemenea, manifestări halucinatorii mai pot fi întîlnite în meningoencefalite, psihoze traumatice, în tumori sau epilepsie (unde pot da conținut atît aurei epileptice, cît și crizelor psihosenzoriale).

La vîrsta copilăriei, halucinațiile mai pot fi întîlnite în momente de mare acuitate a manifestărilor isterice, constituind paroxisme psihosenzoriale în cadrul acestor crize.

În schizofrenia infantilă, imaginile halucinatorii au deseori caracter parțial sau fragmentar, apărînd sub forma de capete, ochi fioroși, mîini desprinse de corp ș.a.

În autismul infantil, mecanismul tulburărilor senzoriale poate consta în aprecierea bidimensională a obiectelor și figurilor din realitate, în faptul că cel în cauză nu poate sesiza corect detașarea imaginii de fond, nu poate realiza individualitatea diverselor obiecte. De asemenea, productivitatea psihotică ar putea fi generată în aceste cazuri și de imposibilitatea realizării a ceea ce putem numi „inserție spațio-temporală", copiii respectivi nereușind să sesizeze nici continuitatea obiectelor din jur, nici continuitatea și succesiunea în timp a fenomenelor.

Aceste elemente distinctive și particulare ale manifestărilor halucinatorii din diverse entități nosologice ridică în planul reflexiei științifice nu numai ideea naturii diferite a halucinațiilor, ci și a unor mecanisme diferite de producere a lor. Evident, cu greu se poate stabili natura halucinației (și implicit boala de bază) pornind de la conținutul și manifestările acesteia, dar fenomenologia psihotică senzorială poate oferi unele indicii asupra bolii generatoare.

2.6.1.4. Pseudohalucinațiile

Pseudohalucinațiile au o poziție incertă (uneori contestată) în pedopsihiatrie, întrucît copilul, și cu atît mai mult copilul bolnav, nu are posibilitatea redării experiențelor sale psihopatologice; în consecință, el nu poate face distincția clară între caracterele halucinațiilor propriu-zise și cele ale pseudohalucinațiilor. Unii autori conferă o notă de benignitate pseudohalucinațiilor la copii. Astfel, Suhareva consideră chiar că acestea pot fi întîlnite la cei impresionabili și hipersugestibili, fără a fi vorba de o psihoză subiacentă.

În general, halucinațiile la copii au fost interpretate ca o exteriorizare și proiecție a fricii și conflictelor copilului aflat în stare de anxietate și insecuritate. După alți autori, halucinațiile ar reprezenta un mecanism de evadare, în efortul de eludare a fricii și anxietății de care e stăpînit copilul. În sfîrșit, productivitatea senzorială ar mai putea fi

interpretată ca un mecanism compensator de împlinire a dorințelor copilului, ca produse imaginative ale fanteziei sale, în vederea obținerii unor satisfacții care i se refuză în viața reală.

2.6.2. ASPECTE ALE TULBURĂRILOR PROSEXICE

Dezvoltarea senzorialității determină, susține și întreține funcția prosexică ale cărei prime indicii pot fi constatate în a 2-a lună de viață ; după 4 luni se pun bazele elementare ale curiozității, care la rîndul ei contribuie la edificarea capacității de orientare și concentrare. Dacă înainte de vîrsta de un an atenția copilului este stimulată de activitatea concret-senzorială (mînuirea jucăriilor etc.), după această vîrstă atenția se dezvoltă pe fondul relațiilor copiilor cu anturajul. Urmărind conduita celor din jurul său (mimica, pantomimica, discuțiile), el își dezvoltă capacitatea de mobilizare, menținere și concentrare a atenției. Cu toate acestea, atenția în prima copilărie este predominant spontană, involuntară, puțin persistentă.

În a II-a copilărie, atenția fiind antrenată de interese, preferințe, dorințe, aceasta își dezvoltă volumul, concentrarea și persistența, punîndu-se astfel bazele atenției voluntare. Activitatea ludică ocupînd un loc tot mai important în viața copilului, devine în același timp un mijloc excelent de antrenare și dezvoltare a funcțiilor prosexice și în primul rînd a mobilității și distribuției acestora.

În a III-a copilărie se dezvoltă componenta voluntară și capacitatea de mobilizare a atenției. În această perioadă, aprecierea clinică și psihometrică a funcției prosexice poate orienta pe cercetător asupra eventualelor tulburări psihice ale copilului, manifestate în primul rînd prin *instabilitatea atenției ;* astfel unii copii sînt neatenți, distrați și în general instabili, expresie a tulburării de comportament. La alții, *neatenția* se manifestă prin caracterul lor pasiv, „absent" sau introvertit, ca expresie a unei stări discordante etc. Desigur *hipoprosexia și aprosexia* (în special scăderea forței de mobilizare și menținere a atenției) poate să exprime — în situații normale — o lipsă de interes pentru activitatea respectivă sau o insuficientă dezvoltare cognitivă la copii cu intelect de limită sau oligofreni.

De remarcat, că la unii copii cu instabilitate psihomotorie sau la unii oligofreni (microcefali), care au un comportament vioi, mobil și continuu investigator, instabilitatea sau labilitatea atenției este, într-o oarecare măsură, determinată de un „reflex de orientare" exagerat.

2.6.3. ASPECTE ALE TULBURĂRILOR MNEZICE

Forța mnezică a copilului cunoaște posibilități variate și distincte de la o perioadă la alta a dezvoltării sale. Ca urmare, în aprecierea tulburărilor mnezice trebuie să se țină seama de etapa cronologică a dezvoltării copilului, întrucît posibilitățile optime pentru o anumită perioadă sînt insuficiente pentru perioada următoare. Datorită acestui fapt

se impune o privire retrospectivă asupra dezvoltării ontogenetice a funcțiilor mnezice, într-o măsură mai mare decît în cazul celorlalte procese psihice. Astfel, în primul an de viață memoria are un caracter pregnant involuntar și concret, copilul putînd reține figura persoanelor apropiate, a obiectelor folosite, recunoscînd vocea mamei, a membrilor familiei etc. Manifestarea unor gesturi și preferințe este o ilustrare a posibilităților de conservare mnezică a unor aspecte din experiența sa concret-senzorială.

La antepreșcolari (prima copilărie), se dezvoltă procesul reținerii (cu un puternic caracter afectiv), forța lor mnezică fiind în directă și univocă legătură cu încărcarea afectivă și semnificația pe care o are pentru ei situația de memorat.

La preșcolari (în a II-a copilărie), perioadă cuprinsă între 3 și 6 ani, activitatea ludică impune funcției mnezice un caracter voluntar ; jocul obligă pe copil nu numai să fixeze și să rețină, ci și să recunoască, și mai ales să reproducă anumite aspecte cerute de exigența sarcinilor ludice.

La școlar, sarcinile procesului instructiv-educativ dezvoltă aspectul volițional al memorării. Se dezvoltă astfel învățarea, care, spre deosebire de memorare, este prin excelență un proces dirijat voluntar și conștient, ceea ce permite nu numai acumularea și reținerea, ci și sistematizarea, ordonarea și prelucrarea cunoștințelor.

Sub aspect formal, tulburările memoriei la copil sînt în general asemănătoare cu cele de la adult și se întîlnesc de obicei în aceleași entități nosologice.

O situație specială în pedopsihiatrie este rămînerea în urmă a dezvoltării mnezice care, alături de insuficienta dezvoltare a gîndirii, caracterizează oligofrenia. De asemenea, sub aspectul modificărilor predominant cantitative, memoria copilului poate înregistra și o regresiune a dezvoltării, situație întîlnită în demența infantilă (Haller), în demența epileptică, în traumatismele craniocerebrale sau în demența consecutivă meningoencefalitelor.

Capacitatea de fixare mnezică este tulburată, în grade variabile, în nevroze și în special la copiii cu nevroze mixte, la instabili sau la unii copii cu tulburări de comportament.

Într-o măsură mai mare decît la adult, hipomnezia copilului este întîlnită în mod predominant în reținerea cifrelor sau a cuvintelor și frazelor, manifestîndu-se astfel cu o cvasielectivitate într-un anumit sector.

Atît în hipomnezie cît și în amnezie, cu greu se poate face distincție între pierderea mnezică propriu-zisă și dificultatea reproducerii elementelor mnezice din cauza impresionabilității și inhibiției. Astfel, hipomneziile, ca și amneziile, în foarte multe cazuri au un caracter pe care îl putem denumi „afectogen", deoarece se întîlnește frecvent în cursul stărilor de tensiune afectivă cu conținut negativ.

Hipermnezia se poate întîlni în unele cazuri la copil, cu o anumită predilecție pentru reținerea cifrelor, a limbilor străine ș.a. Capacitatea mnezică este uneori extraordinară ajungîndu-se la așa-numita „hipermnezie de dicționar" sau de „carte de telefon" care a fost descrisă la copiii autiști și la unii oligofreni atipici („idioți savanți").

Paramneziile, în cadrul cărora se înscriu — ca cele mai frecvente — falsele recunoașteri, apar mai ales la copiii care nu pot distinge realul de fantastic sau la cei cu o mare forță imaginativă.

2.6.4. ASPECTE ALE SEMIOLOGIEI GÎNDIRII

Ca și la adult, tulburările de gîndire ale copilului pot fi sistematizate (datorită necesităților didactice) în tulburări *predominant formale* și tulburări *predominant de conținut.*

Ținînd seama de aprecierile formale ale gradului de dezvoltare a gîndirii, segmentarea vîrstei copilului în perioade — în ciuda caracterului ei relativ —, s-a dovedit a fi necesară și în orice caz utilă.

Din aceste motive, considerăm necesară redarea în mod succint a cîtorva aspecte ontogenetice ale dezvoltării gîndirii.

Sub vîrsta de un an gîndirea poate fi cu greu investigată datorită nedezvoltării limbajului. După această vîrstă însă, la antepreșcolar, posibilitatea denumirii obiectelor favorizează dezvoltarea experienței cognitive. Interesele gnozice care încep să se dezvolte acum, se manifestă printr-o curiozitate exprimată pe plan verbal prin numeroase întrebări pe care le pune copilul.

În activitatea ludică, operînd cu obiectele, copilul constată asemănările și deosebirile dintre acestea, stabilește comparații, ralizează generalizări.

Deși în perioada antepreșcolară, apar elemente ale cunoașterii mediate (prin cuvînt), deși gîndirea apare de pe acum ca o modalitate mijlocită de cunoaștere, ea este în ansamblu săracă, elementară, situativă și legată predominant de reprezentările concrete ale obiectelor și fenomenelor.

În a II-a copilărie, la preșcolar, datorită activității ludice și folosirii limbajului, dezvoltarea gîndirii ia un avînt deosebit. Potențialul denominativ (capacitatea de a denumi obiectele și fenomenele) continuă să se dezvolte în această perioadă, punînd bazele operațiilor de analiză, sinteză, generalizare etc. Deși simplistă și limitată, gîndirea cuprinde încă din această perioadă, toate caracteristicile unui proces cognitiv superior și toate operațiile care îi sînt specifice.

Desigur, în comparație cu adultul, gîndirea preșcolarului apare ca elementară, primitivă, practic concretă și saturată emoțional.

Datorită insuficientei sale dezvoltări, gîndirea nu are, în această perioadă de vîrstă, posibilitatea de a sesiza sensuri multiple sau complexe, de a înțelege metafore. Prin operativitatea sa insuficient exercitată, gîndirea copilului rămîne încă legată de concret, de sarcini mediate, predominant situativă, saturată perceptiv.

Dacă în prima copilărie spiritul investigator și curiozitatea copilului se manifestau prin întrebări de tipul „ce este...“ ?, acum se constată nu numai o creștere a numărului întrebărilor, dar și o schimbare a direcționării lor ; intensificarea interesului gnozic primește acum o orientare etiologică, majoritatea întrebărilor fiind de ordin cauzal, sub forma nenumăraților „de ce“ ?

În concluzie, în preșcolaritate, gîndirea reflectă relațiile multiple și variate dintre fenomene, forța de înțelegere este mai adîncă și mai complexă, oferind într-o carecare măsură posibilitatea sesizării esențialului.

La a III-a copilărie, în perioada școlarității, se dezvoltă modalități de a înțelege și de a opera rațional, dar și noi calități ale cunoașterii, ca observația și intuiția.

Dezvoltarea gîndirii este stimulată acum și de nenumăratele situații problematice legate de activitatea practică și de procesul de învățămînt.

Posibilitatea de a citi oferă școlarului mijlocul de a intra în lumea achizițiilor științifice și social-istorice ale omenirii. În această perioadă se accentuează tot mai mult contradicția între cerințele manifestate față de copil și posibilitățile lui de a le răspunde, contradicție ce constituie baza dezvoltării și organizării tot mai înalte a forței și activității cognitive.

În psihopatologia tulburărilor gîndirii s-au căutat analogii între gradele reduse ale dezvoltării cognitive și stadiile dezvoltării ontogenetice, considerîndu-se că rămînerea dezvoltării cognitive la nivelul întîlnit la copiii de sub 1 an, ilustrează idioția, care poate fi profundă, copilul fiind redus la o viață vegetativă, a automatismelor pure („omul-plantă“ al autorilor clasici), sau puțin mai dezvoltat, capabil de a se hrăni singur și a-și controla sfincterele, putînd emite sunete nearticulate, dar la care judecata pare inexistentă, imaginația nulă, afectivitatea rudimentară, direcționată biologic („omul-animal“).

Dacă acest nivel al dezvoltării psihice caracterizează idiotul inferior, cazurile în care copilul poate pronunța unele cuvinte care denumesc obiecte, își poate menține atenția cîteva momente asupra unei acțiuni, poate îndeplini unele acțiuni motorii elementare, este capabil de reacții afective simple și de imitație, se încadrează în categoria de *idiot superior.*

Cînd nivelul dezvoltării este corespunzător antepreșcolarului, cînd sînt posibile achiziții verbale dar nu cititul și scrisul (decît eventual în mod mecanic), cînd prin activitatea ludică pot fi constatate rudimente de analiză și sinteză, copilul nefiind însă capabil de a păstra un criteriu (de formă, mărime, culoare) în clasificare și sistematizare, se vorbește de imbecilitate.

Datorită acestui nivel redus al dezvoltării cognitive, deși se speră (existînd într-adevăr posibilități) într-o oarecare educabilitate, copilul, asemenea *celui de 3 ani,* nu este capabil de o veritabilă școlarizare.

În eventualitatea că judecățile și raționamentele rămîn simple, sărace și predominant legate de concret, cînd posibilitățile de abstractizare sînt aproape inexistente, copilul avînd în același timp posibilități de comunicare verbală și scrisă inteligibilă și de înțelegere a ordinelor simple, asemenea școlarilor mici, se vorbește de *debilitate mentală.*

Considerăm că majoritatea autorilor fac analogii prea strînse între etapele dezvoltării psihice ale copilăriei și nivelurile la care rămîne această dezvoltare în cazul oligofreniilor. Aceste analogii și corespondențe trebuie apreciate doar ca repere în linii de maximă generalitate, între cele două situații existînd nu numai potențialități diferite, ci și deosebiri calitative de conținut. Spre deosebire de copilul normal, oligo-

frenul care are aceeași „vîrstă mentală", se caracterizează prin lentoarea elaborării judecăților și raționamentelor, care se bazează în prea mare măsură pe experiența anterioară, lipsindu-i spiritul de inventivitate și creativitate. Oligofrenul utilizează în mod pasiv posibilitățile sale cognitive, oferind în primul rînd impresia că recurge permanent la experiență, la ceea ce a învățat și prea puțin sau deloc la inventivitate. În timp ce în fața unei situații problematice, copilul normal este orientat spre găsirea unor noi soluții și în general spre viitor, oligofrenul este orientat în situații similare, spre căutarea — prin memorie — în trecut, a modelului analogic. Considerăm că direcționarea retrospectivă și nu prospectivă a raționamentelor la oligofreni constituie una din cauzele impresiei de stagnare și platitudine a gîndirii lor.

În cadrul exigențelor actuale ale procesului instructiv-educativ, în condițiile de tehnicizare și ridicare a nivelului socio-cultural, a cerințelor cotidiene pe care viața le impune în lumea modernă, la unii copii se evidențiază posibilități cognitive limitate, din care cauză ei întîmpină unele dificultăți. Ridicarea pragului exigențelor în epoca noastră a relevat o nouă categorie, deosebit de importantă prin frecvența membrilor săi, aceea a *intelectului de limită*. Dacă debilii mentali aveau greutăți în primele clase ale școlarizării, constituind repetenții claselor primare de odinioară, actualii copii cu intelect „de limită" întîmpină greutăți de netrecut în clasele elementare, începînd cu clasa a V-a—a VI-a. În afară de acestea, copiii cu intelect de limită se caracterizează pe de o parte prin inegalitatea răspunsurilor la probele de investigare a funcțiilor de abstractizare și generalizare (în care răspunsuri normale alternează cu răspunsuri caracteristice debilității mentale), iar pe de altă parte, printr-o ameliorare treptată a răspunsurilor, de la cele caracteristice debilității mentale, pînă la cele apropiate de normal.

Aprecierea cît mai exactă (eventual cantitativă) a gradului dezvoltării cognitive (respectiv a nivelului la care a rămas această dezvoltare) a preocupat pe cercetători încă de la începutul secolului. Printre numeroasele teste și scale de evaluare a posibilităților intelectuale, s-a impus „scala de inteligență" imaginată de Binet împreună cu Simon, completată de Terman și reetalonată în condițiile moderne de Zazzo.

Prin aplicarea scalei Binet-Simon se stabilește așa-numita „vîrstă mentală", în raport cu nivelul dezvoltării considerat normal. Păstrînd rezervele pe care le implică orice estimare cantitativă a posibilităților psihice, se consideră că așa-numitul coeficient intelectual (Q.I.) mai mic de 30 ar corespunde unui nivel mental ce nu depășește vîrsta de 3 ani și ar caracteriza idiotia. Un Q.I. cuprins între 30 și 50 ar corespunde unui nivel mental ce nu depășește vîrsta de 7 ani și ar caracteriza imbecilitatea. Un Q.I. cuprins între 50 și 70 ar corespunde unui nivel intelectual ce nu depășește vîrsta de 10 ani și ar caracteriza debilitatea mentală. Se apreciază că Q.I. aflat între 70 și 90 ilustrează un intelect de limită.

Psihopatologia gîndirii nu cunoaște numai opriri, stagnări în dezvoltare, situații ce dau conținut diferitelor grade ale oligofreniei, ci și regresiuni în evoluție, ceea ce conferă cadrul clinic al demențelor. Astfel, demențele infantile desemnează „stări provocate de o slăbire iremediabilă a facultăților intelectuale, care survin la un copil a cărui evoluție psihomotorie a fost normală pînă la vîrsta de 3 ani" (L. Michaux).

Spre deosebire de accepțiunea laică a noțiunii, conform căreia demența se întîlnește numai la vîrsta *senium*-ului, psihopatologia modernă, bazată pe constatări clinice minuțioase, caută să delimiteze cadrul nosologic al demențelor întîlnite la vîrsta copilăriei.

Un fapt aparent paradoxal, și care constituie o caracteristică a regresiunii cognitive infantile, în comparație cu adultul, este nota de ireversibilitate. Probabil pentru acest fapt Popov denumește *demența infantilă ca o descreștere progresivă și ireversibilă a vieții psihice*.

Deși nota de *ireversibilitate* este contestată de foarte mulți terapeuți, probabil în virtutea unui elan optimist în potențialul restructurant al sistemului nervos al copilului, realitatea clinică pare a confirma faptul că această regresiune avansează în ciuda eforturilor terapeutice. Astfel, după Michaux, la copii, ireversibilitatea demenței nu cunoaște excepții, nici chiar terapeutice, în cel mai bun caz putîndu-se spera în „fixarea" sau oprirea regresiunii.

În linii generale, regresiunea cognitivă la copil are aspect masiv, global și ireversibil, spre deosebire de adult, la care demența are deseori caracter „lacunar", iar alteori „ondulatoriu".

Demența are o gravitate invers proporțională cu vîrsta : cu cît copilul este mai mic, cu atît deteriorarea este mai severă, ea diminuînd în intensitate pe măsură ce se apropie de pubertate.

Într-o măsură mult mai mare decît la adult, regresiunea gîndirii este însoțită de tulburări motorii. Din cauza intricării dezvoltării psihice și motorii, acest fenomen este cu atît mai frecvent întîlnit, cu cît copilul este mai mic.

Cu excepția „demenței" schizofrenice, demențele infantile, în majoritatea lor de natură toxică, traumatică sau infecțioasă, nu sînt însoțite de manifestări halucinatorii și delirante (relativ des întîlnite în demențele senile).

La copii, regresiunea gîndirii apare cel mai des după boli infecțioase (rujeolă, scarlatină, varicelă, rubeolă etc.) dar și după meningite, encefalite, paralizia generală progresivă etc. Dacă demența posttraumatică tinde a fi unanim recunoscută, „demența epileptică" este însă controversată, mulți autori considerînd că în mod curent ar trebui să vorbim de demență și epilepsie, ca expresie a acelorași leziuni encefalice.

Regresiunea gîndirii mai poate surveni în afecțiuni „specifice" (scleroza centrală Schilder, leucoencefalita sclerozantă subacută van Bogaert, leucodistrofiile familiale progresive etc.).

În afara acestor demențe „organice", în schizofrenia infantilă are loc o regresiune de tip demential. Unii autori (Michaux) descriu chiar o formă dementială a schizofreniei, în care regresiunea evoluează adesea în mod anarhic, disociant, manifestîndu-se cu predilecție asupra gîndirii și limbajului și mai puțin asupra motricității, domeniu în care pot fi înregistrate chiar unele progrese.

Între tulburările de gîndire *predominant calitative* se înscriu cele din autismul infantil.

Gîndirea autistă izolează copilul în lumea viselor și fantasmelor sale, el acționînd și trăind în această realitate imaginativă din care nu poate fi readus decît cu greu și pentru scurte perioade de timp.

Ea are ca particularitate contrastul (eventual discordanța) între conduita bizară și unele performanțe cognitive de care totuși copiii sînt capabili.

O altă caracteristică a gîndirii autiste constă în perseverările ideative, ilustrate prin preocuparea, obsedantă dar în același timp stereotipă, spre îndeplinirea unor acțiuni identice, ca și în perseverarea în anumite conduite.

Deși autorii clasici (Griesinger) negau existența delirului la vîrsta copilăriei, astăzi se admite că acesta se întîlnește, dar relativ rar.

Controversa asupra realității delirului la copil poate fi explicată prin aprecierea diferită a construcției sale. Astfel, Michaux afirmă că deși copilului nu-i lipsește materialul necesar producției delirante, acesta este lipsit de posibilitatea de a edifica astfel de construcții. Desigur, inaptitudinea pentru elaborarea delirului descrește pe măsură ce se avansează în vîrstă, în perioada pubertară și adolescență putîndu-se întîlni deliruri complexe, apropiate sub aspect formal de cele de la adult. Această situație poate fi înțeleasă mai bine dacă se recurge la observarea procesului de organizare a gîndirii normale : la vîrsta prepubertară, operațiile logice suferă o deplasare din planul manipulării concrete în planul ideilor exprimate prin limbaj (fără ajutorul percepției) ; gîndirea formală, care se edifică acum, are posibilitatea de a extrage concluzii din premise ipotetice și nu numai pe baza observației reale. Astfel, operațiile gîndirii formale — afirmă Piaget — oferă acesteia o calitate nouă, eliberînd-o de real, spre a-i permite să eșafodeze după placul său reflexiile și teoriile.

Datorită acestei situații, ideile delirante propriu-zise nu pot apărea decît odată cu vîrsta școlarității. În această perioadă ele sînt totuși puțin stabile, lipsite de forța de a se organiza într-un sistem delirant.

Din punct de vedere al conținutului, aceste idei delirante sînt legate de manifestările senzoriale psihotice, de trăirile halucinatorii, după cum ele pot exprima teama de decesul părinților sau de insecuritate. Alteori ideile delirante amintesc delirul metabolic al adultului și se exprimă prin convingerea copilului de a fi transformat în animale, situații în care acesta adoptă comportamentul respectiv (emite sunete nearticulate, miaună, latră, se ascunde etc.). Această conduită patologică nu trebuie confundată cu situația în care activitatea ludică impune copilului rolul unui animal, pe care-l îndeplinește episodic și în deplină conștiință și legătură cu realitatea.

Lipsite de posibilitatea înlănțuirii catenare și a organizării în sistem, ideile delirante au nu numai caracter pasager, dar sînt și aparent spontane, izbucnind în bufeuri și fiind însoțite nu numai de simptome psihice (dezorientare, confuzie, onirism, halucinații), ci și de simptome somatice (cefalee, hipertermie etc.). Din aceste motive, existența delirului sistematizat la copil este controversată sau excepțional admisă, întrucît copilului îi lipsește perseverența tematică, forța ideativă și ireversibilitatea convingerii — condiții psihologice necesare organizării și sistematizării delirului. Din aceleași motive, ideile delirante ale copilului sînt mult mai legate de concret decît cele ale adultului.

Deși la copil nu putem vorbi de o *fază a prelucrării și elaborării delirante* (așa cum se întîlnește la adult), deseori se constată că înaintea apariției elementelor și episoadelor delirante, copiii traversează o perioadă de *fantezie pseudodelirantă*, în care *personifică realitatea* și „conferă" realitate dorințelor și aspirațiilor lor. Inițial discretă și intermitentă, manifestată numai în momente hipnagogice, *fantezia pseudodelirantă* se extinde treptat în timp și amplitudine, cuprinzînd întreaga activitate a copilului, care trăiește într-o realitate fictivă.

Spre deosebire de delirul propriu-zis, în cazul fanteziei pseudodelirante, copilului îi lipsește convingerea în realitatea personificărilor și construcțiilor sale imaginative.

Fantezia pseudodelirantă poate avea amplitudine variabilă, timp de ani, reprezentînd (eventual) o potențialitate delirantă, care se poate manifesta la pubertate sau în adolescență, în perioada imediat anterioară apariției elementelor delirante. În această fază, mulți copii intră într-o stare de perplexitate, nedumerire, ce evoluează cu neliniște, anxietate și suspiciune : este faza „pregătirii delirante", preambulul delirului propriu-zis.

Natura delirului la copil este de cele mai multe ori infecțioasă sau toxică (intoxicații cu acid acetilsalicilic, benzedrină, atropină).

Spre deosebire de aceste situații, în care delirul (însoțit de semne somatice) se desfășoară pe un fond de alterare a conștienței, delirul din schizofrenie sau din unele stări psihotice reactive evoluează pe un fond de claritate a conștienței. Ideile delirante din cadrul stărilor reactive psihotice, într-o măsură și mai mare decît la adult, sînt legate în mod inteligibil (Jaspers) de conținutul traumei psihice, de fenomenele trăite, care acum sînt interpretate în maniera psihotică.

Ca și delirul, existența obsesiilor este controversată în pedopsihiatrie, întrucît pentru desfășurarea și manifestarea lor este necesară maturizarea conștiinței propriului eu. Din aceste motive, se apreciază că ele apar rar și în orice caz mai puțin distinct înainte de pubertate. Caracteristica ideilor obsesive constă în aceea că, spre deosebire de adult, care le poartă în mod solitar, luptîndu-se singur cu ele, copilul (datorită probabil insuficientei sale experiențe) solicită și antrenează pe cei din jur împotriva acestor idei.

Ca și la adulți, ideile obsesive pot constitui preambulul bufeurilor delirante, după cum atunci cînd evoluează într-o manieră rece, stereotipă, singulară și detașată de participarea afectivă, anunță dezvoltarea unei schizofrenii.

2.6.5. TULBURĂRILE LIMBAJULUI

Tulburările limbajului la copil sînt în general consecutive tulburărilor gîndirii ; spre deosebire de adult însă, unde psihopatologia limbajului este dominată de *dislogii*, la copil sînt mult mai frecvente *dislaliile* și *disartriile*.

Din perspectivă istorică, individuală, dezvoltarea limbajului parcurge două etape :

a) *perioada preverbală* (perioada prelingvistică sau semiotică) — ocupă primul an de viață și se caracterizează printr-o expresie buco-fonatorie cu foarte discretă valoare de comunicare ;

b) *perioada lingvistică* începe la 10—12 luni cu înțelegerea semnelor limbajului, încă înainte ca acestea să poată fi corect exprimate. Pronunția este în general defectuoasă, deoarece copilul caută să substituie consoanele sau silabele, în pronunția cărora întîmpină dificultăți, cu altele mai simple, mai familiare. După un an și jumătate apar propoziții formate din două substantive, apoi dintr-un substantiv și verb, pentru ca după doi ani copilul să vorbească „în jargon", mod de exprimare cu o valoare superioară de relaționare, în ciuda multiplelor cuvinte lipsite de semnificație. La sfîrșitul primei copilării, apariția pronumelor personale (după substantive, verbe, adjective și adverbe) marchează completarea elementelor morfologice ale propozițiunilor care se dezvoltă și se perfecționează progresiv. În prima copilărie, monologurile „solitare sau colective" (Piaget) se înscriu în evoluția normală a limbajului și nu trebuie considerate elemente patologice, așa cum este apreciată în cele mai multe cazuri, solilocvia adultului.

În cadrul psihopatologiei vorbirii la copil, primul fenomen care atrage atenția este *întîrzierea vorbirii ;* deși există diferențe marcate în apariția vorbirii la copii cu intelect normal, întîrzierea se manifestă în general la oligofreni. Această observație are însă numeroase excepții în care, în mod surprinzător, unii oligofreni superiori încep să vorbească la o vîrstă timpurie. Hipoacuzia, ca și stimularea verbală insuficientă (la copii izolați și neglijați) se înscriu printre cauzele principale în întîrzierea apariției vorbirii.

Audiomutitatea constituie o tulburare de vorbire care desemnează absența limbajului (la copii care nu au nici deficit de auz și nici întîrziere mentală).

Observațiile moderne tind către următoarea sistematizare :

a) *Audiomutitatea de expresie* (alalia congenitală, idiopatică, afazia motorie de dezvoltare) în care există un deficit important de expresie lingvistică, fără tulburări de auz. Copilul înțelege cuvintele, gesturile, execută ordinele, are posibilități de comunicare mimico-pantomimică, dar nu poate pronunța nici un cuvînt ; uneori articulează numai vocale, alteori numai consoane izolate, fără a putea reuni cuvintele. Apare astfel o discrepanță între inteligența copilului și defectul său de vorbire. Ca etiologie se incriminează sechele ale unor mici hemoragii din timpul travaliului obstetrical, o insuficientă dezvoltare motorie ce ar implica și aparatul articular sau o disgenezie a zonei motorii rolandice a limbajului.

Audiomutitatea de expresie se confundă deseori cu întîrzierea simplă în apariția limbajului, de care diferă însă prin intensitatea, caracterul durabil și rezistent la tratament, în ciuda prognosticului bun.

b) *Surditatea verbală congenitală* (agnozie auditivă congenitală, surditate verbală de dezvoltare) se caracterizează prin neînțelegerea limbajul vorbit și printr-o dezordine în expresia verbală.

Ca și în afazia senzorială a adultului, expresia verbală poate fi uneori limitată la un jargon nediferențiat, cu o valoare simbolică de comunicare redusă, deși corectat în parte printr-o intonație și o mimică expresive. Indiferența acestor copii față de mesajele sonore îi face să fie adesea confundați cu copii surzi sau autiști.

La proba audiometrică fonetică se constată însă (S. Borel-Maisony) un defect electiv de percepție a sunetelor a căror frecvență corespunde limbajului. Deși unii autori avansează ipoteza unei diminuări a recepției auditive, care ar împiedica înregistrarea auditivă a vocalelor, natura tulburării nu este încă elucidată. Unii autori vorbesc de o disgenezie a zonei corticale senzoriale a limbajului.

Surdomutitatea este tulburarea de limbaj consecutivă unui deficit de auz. Dacă deficitul este sever, limbajul nu se dezvoltă ; dacă deficitul este parțial, întîrzierea în limbaj este variabilă, existînd diferite tulburări de articulare. În funcție de etiologia lor, surdităților pot fi grupate în două categorii : ereditare (genetice) și dobîndite (prin factori prenatali, neonatali și postnatali în primii ani ai copilăriei). Pînă la vîrsta de 6 luni, dezvoltarea „limbajului" este comparabilă cu a copilului care aude bine. Apare gînguritul, dar acesta sărăcește treptat. Copilul surd nu imită sunetele din anturaj, nu le acordă atenție, dînd impresia că nu înțelege limbajul vorbit al celor din jur. În schimb, el urmărește atent mimica și reacțiile afective, încercînd să înțeleagă și folosește gesturile pentru comunicare. Astfel, se stabilește un adevărat limbaj gestual care are însă anumite limite și nu permite în general dezvoltarea intelectuală corespunzătoare vîrstei.

În cadrul tulburărilor de vorbire, un loc important îl ocupă *balbismul,* care este caracterizat prin ezitarea, repetarea sacadată, suspensiunea bruscă și chiar împiedicarea completă a articulării cuvîntului, alături de tulburări respiratorii, vasomotorii și emoționale. Apare, de obicei, în perioade de intensă solicitare verbală și afectivă (al III-lea și al IV-lea an de viață, intrarea în școală sau, mai rar, la pubertate).

Sub aspect clinic se descrie, ca și la adult, o formă de *balbism clonic, balbismul tonic* și *balbismul tonico-clonic.*

Unii autori descriu un *balbism prin inhibiție,* ilustrat prin „inerția aparatului verbal", situație în care bolnavul, lipsit de orice participare mimico-pantomimică, rămîne inert, inexpresiv pentru ca după o scurtă perioadă să poată vorbi în mod curent.

Mutismul — apărut la un copil cu limbajul constituit și fără surditate —, poate fi temporar (ca simptom al isteriei) sau electiv (care apare numai în prezența anumitor persoane, ca o reacție de apărare sau agresiune a unor copii timizi).

Dislaliile, tulburări ale pronunțării corecte a unuia sau mai multor sunete, sînt întîlnite frecvent la copii cu anomalii ale cavității bucale, ale maxilarelor, cu implantări vicioase ale dinților, precum și în cazul unor atrofii ale mușchilor vălului palatin sau limbii. Se descrie astfel *sigmatismul* sau sîsîiala, în anomaliile de implantare a dinților (mai poartă denumirea de dislalie dentală), dislalia pentru „r" (rotacismul). În pareza sau paralizia vălului palatin, ca și în obstrucția căilor nazale prin vegetații adenoide sau hipertrofie amigdaliană, vorbirea este nazonată și poartă numele de *rinelalie.*

Disartriile sînt tulburări de articulare a cuvintelor datorate unor disfuncții ale aparatului neuromuscular, care se traduc prin imposibili-

tatea de a pronunța, de a articula corect sau de a lega sunetele între ele, se întîlnesc în special în leziunile neurologice extrapiramidale sau cerebeloase. La copil apar îndeosebi în encefalopatiile infantile.

2.6.6. TULBURĂRILE DE IMAGINAȚIE

Deosebita forță imaginativă a copilului pune probleme dificile de diferențiere a aspectelor normale ale imaginației de cele patologice. Dezvoltîndu-se încă de la vîrsta de 3 ani și găsindu-și cîmp de manifestare în activitatea ludică, imaginația copilului se caracterizează prin instabilitate, inconsecvență, complexitate și puternică încărcare afectivă.

Scăderea imaginației (sărăcia imaginativă) ilustrează o insuficientă dezvoltare congnitivă sau o stare demențială.

Dimpotrivă, exacerbarea imaginației, exprimată la copil prin *minciună*, nu evocă întotdeauna o stare patologică. Înainte de vîrsta de 8 ani, așa cum arată Piaget, minciuna este fiziologică, iar după această vîrstă, devine premeditată, disciplinată și utilitară.

Minciuna la copil poate constitui o reacție de apărare în fața unei situații culpabile, ca și o reacție de compensare în dorința sa de recunoaștere și valorificare în fața anturajului. Cînd minciuna are însă un caracter fantastic, cînd se desprinde de realitate, poate semnifica o stare patologică și constitui deseori preambulul unei evoluții delirante sau al unei disarmonii de dezvoltare.

2.6.7. ASPECTE SEMIOLOGICE ALE STĂRILOR AFECTIVE

Studiul psihopatologic al tulburărilor afective la copil întîmpină mari dificultăți datorită labilității afective care caracterizează copilăria, ca și faptului că spre deosebire de adult, copilul nu-și poate exprima suficient prin limbaj conținutul trăirilor. În plus, unele tulburări afective care în viața adultă pot fi interpretate ca patologice, la copil se înscriu în aria normalului, constituind trăsături afective ale etapei cronologice date. Deși greu de apreciat sub aspectul semnificației lor și aproape imposibil de redat într-o estimare cantitativă, tulburările afective la vîrsta copilăriei au o deosebită importanță, ele constituind deseori un semnal al tulburărilor de comportament sau al unor manifestări procesuale disociative.

Din aceste motive, cunoașterea aspectelor normale ale manifestărilor timice la vîrsta copilăriei constituie un reper prețios pentru aprecierea manifestărilor psihologice. Astfel, într-o analiză longitudinală, se constată că după aproximativ 3 luni de la naștere apare plînsul, exprimat printr-o fonematică specifică și cu un acompaniament vegetativ (congestie, lacrimi etc.). Expresia stărilor afectiv-pozitive se constată după 3 luni de viață și se manifestă prin *„complexul reactivării"*, caracterizat printr-o reacție de înviorare și satisfacție la apariția persoanelor agreabile, cunoscute. Rîsul, expresie a stărilor afectiv-pozitive, apare la aproximativ 3—5 luni. Încă înainte de un an, afectivitatea copilului cuprinde sentimente relativ complexe de simpatie, antipatie, curiozitate

și (aparent surprinzător) de gelozie. Manifestată mai intens între 1 și 3 ani, gelozia este o stare afectivă evasinormală, care presupune teama de a fi deposedat sau privat (frustrat) de obiectul iubit și antrenează reacții de anxietate și agresivitate față de agentul frustrant. Gelozia se manifestă, de exemplu, în situații episodice, prin reținerea timp mai îndelungat a atenției mamei sale, sau cu ocazia nașterii unui alt copil.

În prima copilărie se dezvoltă sensibilitatea afectivă și capacitatea de modulare și nuanțare emoțională (se întristează într-o ambianță tristă sau atunci cînd se fac evocări triste). În această perioadă, stările emoționale ale copilului se caracterizează printr-o mare intensitate, variabilitate, durată scurtă și superficialitate.

În a II-a copilărie, stările afective cîștigă în nuanțare și stabilitate, labilitatea afectivă este mai redusă, exploziile afective mai discrete. Se dezvoltă capacitatea de stăpînire a emoțiilor ; alături de sentimentul de vinovăție, se adaugă acela de mîndrie și orgoliu. Preșcolarul poate conștientiza conținutul etic al conduitei sale. Sociabilizarea face posibilă înțelegerea caracterului afectiv al unor situații și capacitatea de a realiza comuniunea afectivă.

În a III-a copilărie, exigențele procesului instructiv-educativ impun o stăpînire, echilibrare și modelare a vieții afective. Alături de stările afective, copilul are posibilitatea să-și dezvolte atitudinile afective, marcînd prin aceasta opoziția sa ca subiect față de diversele situații din ambianța socială.

În privința aprecierii stărilor afectiv-pozitive, trebuie reținut că la vîrsta copilăriei euforia moderată este o componentă a psihologiei normale. Atunci cînd *euforia* are o mai mare amplitudine, în funcție de manifestarea și conținutul ei, poate ilustra o stare maniacală sau o formă hebefrenică a schizofreniei. Rareori ea este un semn a ceea ce Rumke a descris în sindromul denumit *„manie fantastică infantilă"*, care poate apărea la vîrsta școlarității, fiind caracterizată prin *exaltare, idei de mărire, confabulație* ș.a.

2.6.7.1. Încărcarea afectiv-negativă (depresia)

2.6.7.1. Încărcarea afectiv-negativă (depresia) se întîlnește mai rar în copilărie decît în viața adultă, ea fiind apanajul versantului descendent al existenței. Într-o mai mare măsură decît la adult, depresia nu apare pură, ci deseori mascată de un sentiment de oboseală sau greutate fizică, disprosexie, bradipsihie și bradikinezie. Uneori copiii depresivi sînt considerați capricioși, dezinteresați, hipersensibili sau labili afectiv. Din cauza posibilităților reduse de verbalizare a trăirilor, cît și datorită aspectului polimorf și uneori mascat al depresiei, se disting greu stări depresive propriu-zise înainte de vîrsta școlarității. Unii autori (Kohler) consideră că stările depresive nu survin niciodată înainte de perioada prepubertară sau pubertară. Cu toate acestea, R. A. Spitz vorbește de o *„depresie anaclitică"*, care poate apărea chiar la copilul de 6 luni — aflat într-o carență emoțională în raport cu separarea sa de mamă — și se caracterizează prin dezinteresul față de anturaj, pierderea apetitului, tulburări în dezvoltarea generală și ponderală.

2.6.7.2. Crizele de afect

Între stările afective acute, trebuie menționate *„crizele de afect" sau de mînie*, în care copilul, de obicei într-o situație acut frustrantă, țipă, lovește, bate din picioare, se aruncă pe jos, într-o agitație dezordonată, într-o hiperactivitate motorie haotică, urmată de obicei de epuizare. După cum se poate constata, criza de mînie este esențialmente psihomotorie sau, cum spune L. Michaux, „este psihogenă în motivația sa și motorie în expresia sa". Evident, aceste crize sînt însoțite de puternice manifestări vasomotorii, iar la copiii mai mici, cu un teren predispus, finalul crizei poate realiza „spasmul hohotului de plîns" sau convulsiile emotive, care se pot încheia prin tulburări de conștiință. Uneori aceste manifestări clinice sînt intempestive și violente, sugerînd echivalențe comițiale. Suspiciunea unei epilepsii se întărește cu atît mai mult, cu cît acești copii pot prezenta deseori alterări ale traseului E.E.G. de tip comițial. *Crizele de mînie* apar, de obicei, în urma unor erori educaționale sau cînd părinții nu consimt la îndeplinirea instantanee a dorințelor copilului. Ele pot fi, de asemenea, expresia unor exigențe excesive educaționale, „momentul exploziei" reprezentînd, după Kanner, un răspuns cumulativ al unui profund conflict intern.

2.6.7.3. Reacțiile de frică

Reacțiile de frică sînt pînă la un punct normale, justificate și „indispensabile biologic" (Kanner) atunci cînd sînt motivate rațional și adecvate situației; dimpotrivă, absența fricii la copiii oligofreni și postencefalitici ilustrează profunde tulburări și imposibilitatea de a aprecia pericolele sau consecințele negative ale unor acțiuni sau situații. Frica își are originea în educație sau apare prin contagiune de la alți copii, dar mai ales de la adulți. Deseori conduita acestora, ca și relatările sau poveștile lor creează baza motivațională psihologică stării de frică.

Spre deosebire de adult, la care frica are un conținut bine delimitat (un „obiect"), la copil — datorită insuficientei sale experiențe — frica are, de obicei, caracter mai difuz, apropiindu-se mai mult de anxietate.

2.6.7.4. Anxietatea

Anxietatea la copil are însă (spre deosebire de adult) caracter episodic, iar uneori se manifestă sub forma unor adevărate *explozii emoționale*. În afara debutului brusc, momentele de anxietate pot dura minute și se pot repeta în aceeași zi, însoțite de manifestări vegetative ca tremor, hiperhidroză, algii precordiale sau abdominale etc. Ele apar în condiții de insecuritate, după pierderea unei persoane apropiate sau în urma unui insucces școlar, manifestîndu-se în special la cei care s-au dezvoltat într-un mediu hiperprotector. Stările de anxietate mai pot apărea în cursul unor afecțiuni febrile, înaintea unor intervenții medico-chirurgicale, în mare măsură condiționate de atitudinea și conduita anturajului.

2.6.8. TULBURĂRILE VIEȚII INSTINCTIVE

Tulburările vieții instinctive sînt mai frecvente și mai variate la copil decît la adult.

2.6.8.1. Tulburările instinctului alimentar

Se admite că la naștere copilul posedă elementele necesare pentru orientarea comportamentului în vederea achiziționării hranei.

2.6.8.1.1. Tulburările cantitative ale instinctului alimentar

În cadrul tulburărilor instinctului alimentar, *anorexia* (lipsa poftei de mîncare) se înscrie pe primul plan. În *afara anorexiei* din bolile somatice, se întîlnește deseori *anorexia de natură psihogenă*. Astfel, *anorexia sugarului* se instalează de obicei între a 5-a și a 8-a lună, ca o reacție la eliminarea progresivă a laptelui și la introducerea alimentației diversificate. Această *anorexie* poate fi *de inerție* — copilul nu cooperează la actul alimentar sau vomită — și *anorexia de opoziție*, manifestată prin plîns, agitație, rotații tonice, cu scopul de a refuza hrana insistent oferită.

Regimurile alimentare rigide, cantitatea excesivă de alimente și conduita superprotectoare a unor mame anxioase etc. justifică frecvența mare a anorexiei în această perioadă.

Anorexia celei de a II-a copilării se manifestă fie sub forma *opoziției* față de rigiditatea exigențelor cantitative și ritmurilor severe ce nu țin seama de apetitul copilului, fie sub forma *conduitei capricioase* în alegerea alimentelor și modului alimentației. Este cunoscută și la copil anorexia mentală, care poate apărea la orice vîrstă, dar are frecvență maximă la prepubertate și pubertate, în special la fete.

Grețurile și *vărsăturile* pot constitui un mijloc psihologic de apărare împotriva unei tendințe de alimentație excesivă. Ele pot apărea și în situații frustrante; copiii pot avea grețuri sau vomă cînd le este teamă să meargă la școală sau în urma unei oboseli excesive (care poate cauza voma din timpul nopții).

Polifagia — în afara oligofreniei sau schizofreniei — poate constitui o reacție compensatorie față de unele insatisfacții școlare sau familiale, copilul refugiindu-se într-o satisfacție imediată, alimentară. Ea poate să apară de asemenea ca un mijloc de a cîștiga acceptiunea și bunăvoința părinților.

2.6.8.1.2. Tulburările calitative ale instinctului alimentar

În afara acestor *tulburări predominant cantitative*, trebuie menționate *pervertirile nevoilor alimentare*. Astfel, reîntoarcerea mîncării din stomac în gură fără greață sau dezgust poartă numele de *mericism* sau *rumințație* și se întîlnește în oligofrenie și schizofrenie. *Pervertirea apetitului*, denumită *pica*, constă în tendința copilului (de obicei mic) de a introduce în gură și ingera obiecte din cele mai variate: nisip, cărbuni, cretă, nasturi. Această tendință, considerată normală în primul an de viață, persistă la oligofreni și constituie modul comun de otrăvire din perioada primei copilării. Manifestată episodic (la copiii mici), pica

mai poate fi interpretată și ca o tendință de explorare, pe cale bucală, a obiectelor înconjurătoare.

Rareori, mai ales oligofrenii profunzi și copiii cu tulburări psihotice ingerează lucruri necomestibile, îndeosebi materii fecale *(coprofagie)*.

2.6.8.2. Tulburarea instinctului de apărare

Tulburarea instinctului de apărare poate avea loc în direcția exagerării sale, cînd se traduce prin frică excesivă de boală și moarte. Dimpotrivă, diminuarea instinctului de apărare se poate traduce pe plan clinic prin tendința de automutilare și suicid.

S. A. Shentoub și A. Soulairac consideră că automutilarea constituie o conduită primitivă, ca și descărcările psihomotorii neautomutilatorii. Aceste tendințe autoagresive, variabile și frecvente, nu au o semnificație psihopatologică atunci cînd apar în primii 2 ani de viață, ele dispărînd ulterior spontan. La oligofreni și psihotici, autoagresivitatea persistă și după această vîrstă și se manifestă deseori printr-un comportament spectacular : se lovesc cu capul de perete, își mușcă limba, buzele, degetele etc. Unii copii (mai ales schizofreni) *„asistă"* la actele lor automutilatorii, într-o manieră indiferentă, în contrast cu panica stîrnită în anturaj.

Deși gîndul autodistrugerii este contrar naturii copilului, după unele pedepse sau atunci cînd se crede insuficient apreciat, el poate include în reveriile sale eventualitatea morții. Insuccese școlare, atitudini parentale rigide, conduite tiranice, atmosfera de doliu sau panică în familie pot determina copilul să recurgă la un act suicidar. La isterici și oligofreni, tendința la suicid poate fi folosită ca un mijloc de presiune și șantaj asupra părinților. Referindu-se la acest fapt, Bender și Schilder afirmă că „rar există sinuciderі la copil, în care motivul de a face în ciudă să nu joace un rol important". Tramer distinge *suicidul* ca act *autodistructiv* de *suicidul* ca *reacție de protest*. Sistematizînd motivațiile conduitei suicidare la copil, G. Deshaies consideră că se poate vorbi de patru forme distincte :

— *suicidul emotivo-impulsiv*, care corespunde unei modalități reacționale și care se realizează spontan, fără control ;

— *suicidul imaginativ*, în care copilul imită un act exterior, pe care caută să-l retrăiască pe plan imaginar ;

— *suicidul pasional*, asemănător celui de la adult, motivat de gelozia față de un frate sau o soră ;

— *suicidul simulat*, exploatat de copil într-un scop mai mult sau mai puțin utilitar.

2.6.8.3. Tulburările instinctului sexual

Între tulburările instinctului sexual cea mai frecventă este masturbația (onania, ipsațiunea). Comună ambelor sexe, ea se manifestă cu predilecție în jurul vîrstei de un an și constă în așa-numitul „joc genital", care comportă manipularea ritmică a organelor genitale, însoțită de o evidentă satisfacție. În jurul vîrstei de 2 ani masturbarea se oprește în general, pentru a fi reluată la începutul prepubertății.

Printre sursele posibile ale masturbării Moll distinge :

a) iritația locală, provocată de o boală de piele, haina strînsă sau diferite excitații de joc și

b) seducție de către un copil mai mare.

La pubertate și la începutul adolescenței, masturbarea cunoaște o nouă perioadă de exacerbare și se manifestă, după von Gagern, prin două forme, și anume :

a) Forma ne-onanică *(not onanie)* în care subiectul se simte în general capabil de a stabili și dezvolta relații sexuale și în care elaborarea fantasmelor merge în sensul reprezentărilor heterosexuale, adolescentul imaginîndu-și persoana iubită.

b) Onanismul propriu-zis, care ilustrează incapacitatea individului de a stabili relații sexuale și în care fantasmele masturbării nu pun în joc o altă persoană, ci se concentrează asupra propriului corp.

Masturbarea nu este în sine un act prejudiciabil, dar poate deveni, ca urmare a unei educații sexuale neadecvate, evoluînd fie spre o nevroză obsesională (legată de culpabilitate și teamă față de actul sexual), fie spre o *perversiune sexuală*.

Întrucît la copil nu există o organizare și stabilizare a sexualității, nu se poate vorbi decît cu prudență de perversiuni sau deviații ale orientării sexuale. Dintre acestea, pot fi citate *voyerismul* sau *exhibiționismul*, deși trebuie menționat faptul că la copil curiozitatea sexuală, ca și expunerea organelor genitale nu pot fi interpretate patologic ; copilului îi place să se descopere, dar și să privească, să atingă diferitele părți ale corpului celorlalți, sau să se informeze pe ascuns, adesecri cu un sentiment de culpabilitate.

De asemenea, *fetișismul* nu are o semnificație patologică, deși se cunoaște atașamentul preferențial al copilului pentru anumite obiecte (păpuși cu care se culcă etc.). Astfel, după cum arată Ana Freud, în timp ce la adult fetișul joacă un rol central în viața sexuală și atinge un scop unic, la copil obiectul-fetiș are diferite semnificații simbolice și servește unor scopuri diferite.

În aceeași conduită instinctivă benignă se înscrie *travestitismul* (ilustrat prin dorința pe care o simt unii de a îmbrăca hainele sexului opus) care, deși la adult este considerat ca perversiune, la copil constituie un fenomen obișnuit, atrăgînd atenția numai cînd acesta refuză să poarte hainele proprii sexului său. Totuși, după unii autori, *travestitismul* ar constitui fundalul unei activități *heterosexuale ulterioare*, ar reprezenta riscul unei *evoluții homosexuale*.

Spre deosebire de travestitism — fenomen frecvent și benign —, *transsexualismul*, ilustrat prin identificarea subiectivă cu o persoană de sex opus, față de care nutrește sentimente de dragoste, se întîlnește foarte rar în copilărie.

Homosexualitatea propriu-zisă este excepțională în copilărie. Ea se poate manifesta însă și într-o formă deghizată, printr-un atașament pasionat față de profesori sau colegi mai mari ; cu toate acestea, jocurile sexuale între parteneri de același sex sînt destul de răspîndite în copilărie.

2.6.8.4. Tulburările activității motorii

Difuză și nediferențiată la naștere, cu o reactivitate globală, motricitatea achiziționează ulterior moduri succesive de expresie, explorare și utilizare. În timpul primelor luni de viață, capacitatea motorie este mult frînată de hipertonie și de lipsa mielinizării neuronale, fapt care împiedică disocierea și realizarea completă a mișcărilor. Astfel, copilul își construiește un cîmp de activitate pe care și-l organizează numai în măsura în care el se deplasează în raport cu obiectele.

La copilul mic trebuie întotdeauna făcută distincția între acțiunea în spațiu și spațiul reprezentat. Între efectuarea unui act și reprezentarea acestui act există o succesiune de faze care merg de la simpla imitare pînă la aspectele de operativitate.

De asemenea, trebuie reținut faptul că modificările tonice însoțesc în mod normal fiecare afect și chiar fiecare fapt de conștiință. Întrucît fiecare afect produce o variație tonică în ansamblul musculaturii, ar constitui o eroare studiul psihomotricității numai din punct de vedere motor; motricitatea nu este o simplă funcție instrumentală, cu valoare pur efectorie, ci apare atît ca reacție, cît și ca expresie a unei stări afective.

În cadrul tulburărilor activității, la copil cel mai frecvent fenomen este *instabilitatea psihomotorie,* care se traduce printr-un exces cantitativ de mișcare. Deși manifestată pregnant sub aspect motor, instabilitatea trebuie înscrisă într-o sferă patologică mai largă, întrucît este ilustrată, în afară de exuberanța mișcărilor, printr-o labilitate a atenției, lipsită de stabilitate, concentrare și efort volițional. În acest sens, Lagache descrie instabilitatea ca pe „o inaptitudine de a fixa atenția, de a continua aceeași acțiune, de a susține un ritm regulat, de a reacționa într-o măsură constantă, de a persevera într-o acțiune întreprinsă și într-o linie de conduită".

Orice individ se naște și rămîne instabil un anumit număr de ani; pînă la 3 ani, instabilitatea este considerată fiziologică; dacă persistă pînă la 7 ani, constituie un obiect de turbulență, fără ca cel în cauză să fie un turbulent. Baley afirmă că instabilitatea care se menține după 7 ani este sigur patologică, iar după 12 ani, instabilitatea patologică se fixează.

Datorită atenției labile (care antrenează dificultăți școlare), solicitat perpetuu de multiple interese, copilul nu se fixează asupra sarcinii date, acumulînd eșecuri, realizînd un decalaj între nivelul mental care este normal și nivelul școlar, care apare cu totul insuficient.

În funcție de natura sa, *instabilitatea* poate fi *predominant constituțională,* situație în care este asociată adesea cu o debilitate intelectuală. Acesta este încă un motiv pentru care *instabilitatea* trebuie denumită *psihomotorie,* spre a-i sublinia dublul aspect, de intricare între dezvoltarea intelectuală și cea motorie. *Instabilitatea dobîndită* este totdeauna secundară unor afecțiuni somatice (coree, encefalite, traumatisme craniocerebrale, hipertiroidie etc.); ea se întîlnește, de asemenea, în encefalopatii, oligofrenii și epilepsie. Autorii moderni disting și o *instabilitate de natură psihogenă,* ca o consecință a atmosferei de insecuritate, a erorilor educative etc., care rup echilibrul afectiv necesar dezvoltării normale a copilului.

Ticurile se întîlnesc frecvent la copil.

Considerînd că ticurile nu apar înainte de 6—8 ani, Meige și Feindel afirmă că „mișcările nervoase" ale copiilor sub 4 ani nu sînt ticuri.

De o variabilitate și polimorfism extrem din punct de vedere clinic, se disting ticuri ale pleoapelor, buzelor, limbii, gîtului, umerilor, brațelor, mîinilor, precum și ticuri respiratorii, alimentare etc. Există, de asemenea, ticuri complexe, combinație de ticuri, care pot surveni simultan sau alternativ într-o succesiune variabilă (ca de exemplu în boala Gilles de la Tourette).

De amplitudine mică și lipsite de caracterul obsesional, ticurile pot fi în același timp ample, intense, spectaculare și durabile. Cu o evoluție imprevizibilă și în orice caz capricioasă, ticurile pot fi amplificate de emoții sau calmate de repaus și izolare.

După natura lor, se disting ticuri organice (care au la bază leziuni ale sistemului strio-palidal și se manifestă clinic prin blefarospasm, spasme tonice ale feței etc.) și ticuri reflexe funcționale.

Mai rare decît ticurile, *ritmiile* constau în mișcări stereotipe de balansare a trunchiului înainte și înapoi sau de lovire a capului de perete. Acestea apar în special la oligofreni. Uneori mișcările ritmice de lateralitate ale capului sau corpului apar numai în momentul adormirii și, spre deosebire de prima situație, întîlnită la oligofreni, aceasta se întîlnește la copiii normali și poartă numele de *ticul* sau *ritmia somnului (jactatio capitis).* Atunci cînd oscilațiile capului se produc în plan orizontal sau vertical, și numai în timpul zilei, uneori fiind favorizate de fixarea laterală a privirii, este vorba de *spasmus nutans.* El se întîlnește la copiii indemni din punct de vedere psihic sau motor, putînd fi asociat cu un nistagmus orizontal de diferite etiologii, precum și cu rahitismul.

Bibliografie

AJURIAGUERRA J. de — Manuel de Psychiatrie de l'enfant, Masson et Cie, Paris, 1970.

ALLPORT G. W. — Pattern and growth in Personality, Holt Rinehart and Winston, New York, 1961.

ALLPORT G. W. — The Nature of Traits. Excerpts from G. W. Allport, Personality, Holt, New York, 1937.

BAILLARGER M. — Recherches sur les maladies mentales, Paris, 1890.

BALL B. — Leçons sur les maladies mentales, Paris, 1890.

BARD P., MOUNTCASTLE V. B. — The frontal lobe (sub red. *Fulton J. F.),* The Williams and Wilkins, Baltimore, 1948.

BELEY A. — L'enfant instable, Presses Universitaires de France, Paris, 1951.

BENDER L., SCHILDER P. — Suicidal preoccupations and attempts in children, *Amer. J. Ortopsychiat.,* 1937, 7, 225.

BERINGER K. — Der Meskalinrausch. Seine Geschichte und seine Erscheinungsweise, Springer Verlag, Berlin, 1937.

BOBON J. — Psychopathologie de l'expression, Masson et Cie, Paris, 1962.

CATTEL R. B. — Personality; a Systematic Theoretical and Factual Study, McGraw Hill, New York, 1950.

CLAPARÈDE E. — Feelings and emotions, în: "Feelings and emotions", the Wittemberg Symposium, Reymert M. L., New York, 1928.

CLAUDE H., EY H. — Troubles psycho-sensoriels et états oniriques dans l'encéphalite épidémique chronique, *Presse méd.,* 1933, 41, 1 281.

CLÉRAMBAULT G. de — Oeuvres, Presses Universitaires de France, Paris, 1942.

COHEN B. D., GRISELL J. L., AX A. F. — The Effects of Voluntary Sleep Loss on Psychological and Physiological Functions, Proc. of 7th WPA. Congr. Psychiat., 1961, 2, 986.
DELAY J. — La dissolution de la mémoire, Presses Universitaires de France, Paris, 1942.
DELAY J., DENIKER P. — Les effets secondaires des neuroleptiques, *Encéphale*, 1964, 1, 103.
DELGADO J. M. R., HAMLIN M. — Electrical Studies on the Unanesthetized Brain (sub red. *Ranny E. R., O'Doherti D. S.*), Harper Row, New York, 1960.
DESHAIES L. — Psychologie du suicide, Presses Universitaires de France, Paris, 1947.
DIDE M., GUIRAUD P. — Psychiatrie générale, Le François, Paris, 1950.
EMIRET R., SCHNEIDER E. — Photogene Epilepsie mit suchtartiger Seibstauslösung kleiner Anfälle und wiederholten Sexualdelikten, *Arch. Psychiat. Nervenshеilk.*, 1961, 202, 75.
ESQUIROL J. E. — Traité des maladies mentales, Paris, 1838.
EST L. W. — Hallucinations, Grune and Stratton, Londra, 1961.
EVARTS E. V. — A neurophysiological Theory of Hallucinations, în : "Hallucinations" (sub red. *Est J. W.*), Grune and Stratton, New York, Londra, 1962.
EY H., BERNARD P., BRISSET CH. — Manuel de psychiatrie, Masson et Cie, Paris, 1969.
EY H. — Études psychiatriques, vol. I, Desclées de Brouver, Paris, 1949.
EY H. — Traité des hallucinations, vol. I și II, Masson et Cie, Paris, 1973.
FALRET J. — Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, Paris, 1890.
FREEDMAN M. A., KAPLAN I. H. — Comprehensive Textbook of Psychiatry, The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1967.
FREEDMAN M. A. — Narcotics Addicts in New York : Characteristics and Management, *Excerpta med. (Amst.)*, 1967, sect. VIII, 117, 53.
FREUD S. — Das Ich und die Abwehrmechanismen, Viena, 1939.
FREUD S. — The Justification for Detaching from Neurasthenia a Particular Syndrom the Anxiety Neurosis, în : "Collected Papers" (transmitted by J. Strachey), Hogarth Press, Londra, 1955, p. 76—106.
GAGERN F. von — Die Zeit der Geschlechtlichen Reifung Seelenleben und Seelenführung, vol. IV, Frankfurt, 1964 — trad. din lb. engl. "The Problem of Onanism", Crok, Londra, 1964.
GHILIAROVSKI A. V. — Psihiatria (trad. din lb. rusă), Edit. Medicală, București, 1956.
GOLU M. — Citeva considerații cu privire la dinamica și mecanismul personalității, Analele Universității București, Seria Filozofie, 1968, p. 167.
GOLU M. — Omul și procesele psihice în perspectiva psihologiei sociale, *Rev. filoz.*, 1970, 17, 9, 1 043.
GRIESINGER W. — Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, 1845.
GUREVICI M. O., SEREISCHI M. I. — Manual de psihiatrie (trad. din lb. rusă), Edit. Medicală, București, 1949.
HAASE H. J., JANSEN P. A. J. — The Action of Neuroleptic Drugs, North-Holland Publ. Cie, Amsterdam, 1965.
HALL C., LINDZEI G. — Theories of Personality, John Wiley, New York, 1957.
HECKER E. — Ueber larvirte und abortive Angstzustände bei Neurasthenie, *Zbl. Nervenheilk.*, 1893, 16, 565—572.
HERNANDEZ-PÉON R. — Neurophysiological Correlates of Habituation and Other Manifestations of Plastic Inhibition (internal inhibition), *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1960, suppl. 13, 101.
HENDERSON D., GILLESPIE R. D. — Manuel de Psychiatrie pour les étudiants et les praticiens, vol. I (trad. din lb. engl. după ed. a VIII-a), Presses Universitaires de France, Paris, 1955.
HERON W. — Cognitive and physiological Effects of Perceptual isolation, în "Sensory-Deprivation" (sub red. *Solomon P.* și colab.), Harvard University Press, Cambridge, 1961.
HILGARD E. R., ATKINSON R. C. — Introduction to Psychology, ed. a IV-a, Harcourt, Brace and World Inc., New York, 1967.

HOLST E. W. — Zur Psycho-Physiologie des Kühnerstammhirns, în : "Befinden und verhalten starnberger Gespräche" (sub red. *Achelis J. D.* și *Ditfurth H. v.*), Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1961.
HYDEN H. — A molecular basis of neuron-glia Interaction, în : "Macromolecular specificity and biological Memory", MIT Press, Cambridge, 1962.
IACOBSON P. M. — Psicholoģhia ciuvsto, Moscova, 1958.
IVANOV-SMOLENSKI A. G. — Ocerkii patofiziologhii vissei nervnoi deiatelinosti, Medghiz, Moscova, 1949.
JANET P. — L'évolution de la mémoire, Alcan, Paris, 1929.
JANET P. — L'automatisme psychologique, Alcan, Paris, 1889.
JASPER H. H. — Reticular Formation of the brain, A Symposium, Little Brown, Boston, 1958.
KAADA B. P. — Neurophysiology, în : "Handbook of Physiology", section I (sub red. *Field J.*), vol. II, Amer. Physiol. Ass., Washington, 1960.
KANDINSKI V. H. O. — O pseodogalliuținațiah, s predisloviem / I prime camiami A. V. Snejnevskovo, Moscova, 1952.
KANNER L. — Child psychiatry, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1962.
KERBIKOV O., KORKINA M., NADJAROV R., SNEJNEVSKI A. — Psychiatrie, Edit. Mir, Moscova, 1972.
KLÜVER H. — Mechanisms of hallucinations, în : "Studies in personality", McGraw Hill, New York, 1942.
KORSAKOV S. S. — Curs psihiatrii, Moscova, 1901.
KORSAKOV S. S. — Izbrannie proizvedenie, Medghiz, Moscova, 1954.
KOSIȚKI G. I. — Conștientul și subconștientul, în : „Probleme filozofice ale medicinii", Edit. Medicală, București, 1963, p. 175.
KOUPERNIK C., DAILY R. — Développement neuro-psychique du nourrisson, Presses Universitaires de France, Paris, 1968.
KREINDLER A. — Dinamica proceselor cerebrale, Edit. Acad. R.S.R., București, 1967.
KRETSCHMER E. — Körperbau und Charakter, ed. I, Berlin, 1921 ; vol. XIX, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1948.
KUBIE L. S. — Theoretical Aspects of sensory Deprivation, în : "Sensory Deprivation", A Symposium, Harvard University Press, Cambridge, 1961.
LAGACHE D. — Éléments de psychologie médicale, în : "Encyclopédie médico-chirurgicale", vol. I (37 030 A^{10}), Paris, 1961.
LHERMITTE J. — Les Hallucinations, Doin et Cie, Paris, 1951.
LHERMITTE J. — Origine et mécanismes des hallucinations, études carmélitaines, Desclée de Brouver, Paris, 1933.
LILLY J. C. — Learning motivated by subcortical stimulation. The start and the stop patterns of behaviour, în : "Reticular Formation of the Brain", Intern. Symposium, Henry Ford Hospital, Little Brown, Boston, 1958.
LINDSLEY D. B. — The reticular system and perceptual descrimination, în : "The Reticular Formation of the Brain", Intern. Symposium Henry Ford Hospital, Little Brown, Boston, 1958.
LINTON R. — Fundamentul cultural al personalității, Edit. Științifică, București, 1968.
LIVINGSTON R. — Central control of receptors and sensory transmission systems, în : "Handbook of Physiology" (sub red. *Field J.*), Amer. Physiol. Soc., Washington, 1959.
LUKIANOWICZ N. — Hallucinations in non psychotic children, *Rev. Psychiat. Clin.*, 1969, 2, 321.
MAYER-GROSS W., SLATER E., BOTH M. — Clinical psychiatry, Baillere Tyndall and Cassell, Londra, 1960.
MAYER-GROSS W., STEIN J. — Allgemeine Symptomatologie. Pathologie der Wahrnehmung. În : "Handbook der Geisteskrankheiten" (sub red. O. Bumke), Springer Verlag, Berlin, 1928.
MENDELSON J., SOLOMON P., LINDEMANN E. — Hallucinations of Poliomyelitis Patients during Treatment in a Respirator, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1958, 126, 421.
MEIGE H., FEINDEL E. — Les tics et leurs traitements, Masson et Cie, Paris, 1902.
MICHAUX L. — Psychiatrie infantile, Presses Universitaires de France, Paris, 1967.

17 — c. 940

MOREL B. A. — Traité des maladies mentales, Paris, 1860.
MOURGUE R. — Neurobiologie de l'hallucination, Paris, 1932.
MOURGUE R. — Étude clinique sur l'évolution des idées relatives à la nature des hallucinations vraies, Teză, Paris, 1919.
NUTTIN J., FRAISSE P., MEILLI R. — Motivation, émotion et personnalité. În: „Traité de psychologie expérimentale", vol. V. Presses Universitaires de France, Paris, 1963.
OSMOND H., SARRET M., ALBAHARI R. — Observation Regarding the use of LSD 25 in the treatment of Alcoholism, *J. Psychopharmacol.*, 1966, 1, 2, 56.
PARHON-ȘTEFĂNESCU CONSTANȚA și colab. — Lecții de psihiatrie, vol. I, Edit. I.M.F., București, 1963.
PAVELCU V. — Afectivitatea. În: „Tratat de psihologie experimentală" (sub red. *Al. Roșca*), Edit. Acad. R.P.R., București, 1963.
PAVLOV I. P. — Experiența a douăzeci de ani în studiul activității nervoase superioare a animalelor, Edit. Acad. R.P.R., București, 1953.
PENFIELD W., RASMUSSEN T. — The cerebral cortex of man, MacMillan Co., New York, 1950.
PETIT G. după H. EY — Études psychiatriques, Vol. I, ed. a II-a, Desclées de Brouver, Paris, 1952.
PIAGET J. — Introduction à l'épistémologie génétique, Presses Universitaires de France, Paris, 1950.
PIAGET J. — Six études de psychologie, Gouthier, Geneva, 1964.
PIAGET J. — Psihologia inteligenței, Edit. Științifică, București, 1965.
PIAGET J., INHELDER B. — La psychologie de l'enfant, Presses Universitaires de France, Paris, 1966.
PICK A. — Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinung, *Klin. Wschr. (Viena)*, 1901, 17, 403.
POPESCU-NEVEANU P. — Problemele psihologiei personalității. În: „Psihologie generală" (sub red. *Al. Roșca*), Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1966.
POROT A. — Manuel alphabétique de psychiatrie, Presses Universitaires de France, Paris, 1965.
RANSCHBURG P. — Das kranke Gedächtnis, Leipzig, 1921.
RÉGIS E. — Précis de psychiatrie, O. Doin, Paris, 1923.
RENNIE T. — The Role of Personality in Certain Hypertensive State, *New Engl. J. Med.*, 1939, 22, 448.
RIBOT TH. — Les maladies de la mémoire, F. Alcan, Paris, 1905.
RIBOT TH. — De la méthode dans les sciences, F. Alcan, Paris, 1909.
RORSCHACH H. — Psychodiagnostik, Methodik und Ergebnisse eines wahrnehmungdiagnostischen Experiments (Deutenlassen von Zufalls formen), Hans Huber, Berna, 1941.
RUBINSTEIN S. L. — Existență și conștiință, Edit. Științifică, București, 1962.
ȘCHIOPU U. — Psihologia copilului, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1957.
SCHNEIDER K. — Klinische Psychopathologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966.
SHENTOUB S. A., SOULAIRAC A. — L'enfant automutilateur, *Psychiat. Enfant*, 1961, 3, 111.
SIRBU A. — Psihiatrie clinică, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1979.
SKINNER B. F. — Science and human behaviour, MacMillan Co., New York, 1953.
STUTTE H. — Kinder und Jugendpsychiatrie. În: „Psychiatrie der Gegenwart", vol. II, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.
SUHAREVA G. E. — Kliniceskie lekții po psihiatrii destskovo vozrasta, vol. I, Medghiz, Moscova, 1955.
TRAMER M. — Manuel de psychiatrie infantile générale, Presses Universitaires de France, Paris, 1949.
TYRER P. — The Concept of Somatic Anxiety, *Brit. J. Psychiat.*, 1982, 140, 325.
TYRER P. — Classification of Anxiety, *Brit. J. Psychiat.*, 1984, 144, 78—83.
WERNICKE C. — Grundriss der Psychiatrie, Leipzig, 1900.
ZISKIND E. — An explanation of mental symptoms formed in acute sensory deprivation researches, *Amer. J. Psychiat.*, 1963, 121, 939.

SINDROAME PSIHOPATOLOGICE

Sindroamele psihopatologice sînt complexe de simptome psihice frecvent observate împreună, care apar unite prin legături interioare și au un substrat fiziopatologic comun.

3.1. ISTORIC

La începutul secolului al XIX-lea, primul reprezentant al tendinței clinico-nosologice, Pinel (1802), folosea o clasificare a bolilor psihice simplă, bazată pe delimitarea unor complexe simptomatologice. Formele de manifestare a bolilor psihice descrise de Esquirol (lipemania, monomania, mania, demența și idiotia) se înscriu, de asemenea, printre primele încercări de conturare a sindroamelor psihopatologice.

În a doua jumătate a secolului trecut, Griessinger folosește pentru prima oară termenul de complex sau grup de simptome, iar Kahlbaum formulează principiile nosologiei, subliniind importanța evoluției și făcînd distincția fundamentală dintre tablourile clinice (de fapt sindroamele psihopatologice) și procesul patologic pe care îl exprimă. Continuînd această direcție de gîndire, Kraepelin conturează mai clar conceptul de boală psihică luat ca entitate nosologică, avînd ca determinante tabloul clinic, etiologia, dezvoltarea și evoluția, modul de terminare („starea finală") și tabloul anatomopatologic.

Hoche (1912) critică unele aspecte rigide ale concepției kraepeliniene și propune ca în mod temporar să se renunțe la delimitarea entităților nosologice și să se cerceteze sindroamele care există în diferitele psihoze. El consideră sindroamele ca entități de ordinul al doilea sau mijlociu, dependente de particularitățile cerebrale individuale.

În aceeași perioadă, Bonhoeffer formulează principiul după care creierul nu are la dispoziție față de orice noxă decît un număr redus de răspunsuri nespecifice (am putea spune sindroame psihopatologice), care constituie tipul exogen de reacție. Dezbaterea în jurul sindroamelor și nespecificității lor a influențat concepțiile lui Kraepelin, care a renunțat parțial la ideile sale inițiale asupra specificității etiologice absolute. Într-o lucrare asupra formelor de apariție a psihozelor (1920) el compară sindroamele cu registrele unei orgi și arată că cele mai variate cauze pot duce la același tablou psihopatologic sau, într-o exprimare figurată, „scot același registru".

3.2. PSIHOPATOLOGIE, DINAMICĂ, SPECIFICITATE

Jaspers observă că atunci cînd se compară un tablou clinic cu tipurile de sindroame descrise în psihopatologie, se pot constata deosebiri în gradul de *completitudine* cu care este realizat un sindrom. Gradarea poate privi în primul rînd extinderea, în sensul că întîlnim mai multe sau mai puține dintre simptomele sindromului respectiv. Pot exista grade diferite și în intensitatea cu care se manifestă sindromologic procesul patologic respectiv ca, de exemplu, în gradația hipomanie-manie-manie confuzivă. Analiza unui tablou clinic mai poate arăta și că el permite recunoașterea simptomelor mai multor sindroame. Complexele simptomatice pure sau clasice rămîn așadar cu valoare tipologică, în cea mai mare parte din cazuri întîlnindu-se tablouri psihice mixte sau combinații de sindroame.

Numeroși autori s-au preocupat de dezvoltarea și succesiunea sindroamelor într-un anumit cadru nosologic, ceea ce s-a numit dinamica sindromologică. Conrad citează ca exemplu de trecere a unui sindrom în altul, prin apariția progresivă a simptomelor acestuia din urmă, modul în care un delir, prin creșterea incoerenței confuzionale, trece într-un tablou amențial care, printr-o clarificare lentă a conștiinței, poate face loc unei halucinoze. Această succesiune și trecere fluentă dintr-un sindrom în altul ne permite să recunoaștem o anumită legitate a procesului care stă la baza tulburărilor psihice. Ca și mulți alți psihiatri, Conrad consideră că esența unei psihoze este dobîndită, atunci cînd se sesizează tranziția și succesiunea sindroamelor, începutul, dezvoltarea și terminarea lor, deoarece o simplă secțiune transversală reduce diagnosticul la fixarea unui aspect pur static.

Nespecificitatea sindroamelor este astăzi privită mai puțin absolut decît în primele decenii ale secolului. Jaspers observă că sindroamele nu au o universalitate nelimitată, ele indicînd un domeniu de boli mai mult sau mai puțin întins, cărora le aparțin predominant sau exclusiv. Pe de altă parte, în anumite grupe de boli ele prezintă modificări particulare; de exemplu, în sindromul amnestic senil și în cel alcoolic, confabulațiile sînt frecvente, pe cînd în cel traumatic ele lipsesc aproape complet. Adăugînd la aceste argumente clinice și observațiile mai recente, oferite de psihozele experimentale, conceptul unei totale nespecificități a sindroamelor nu mai poate fi acceptat. Ele prezintă deosebiri de extindere și intensitate care reflectă natura noxei, modul în care a acționat (brusc sau progresiv, singular sau cumulativ), aspecte elective sau localizator-cerebrale ale acestei acțiuni, precum și particularitățile terenului.

3.3. GENEZA SINDROAMELOR PSIHOPATOLOGICE

Deoarece unele sindroame sînt tratate și în alte capitole ale manualului, expunem aici numai cîteva date asupra sindroamelor produse de un substrat somatic demonstrabil. K. Schneider vorbește în aceste cazuri de *simptome obligatorii,* care sînt prezente întotdeauna, și de *simptome facultative,* care apar numai în anumite împrejurări. Acestea din urmă pot fi localizator-facultative, apărînd prin lezarea unei anumite regiuni a creierului și individual-facultative, datorite predispoziției bolnavului.

În bolile acute, K. Schneider descrie două forme de tulburări psihice: o „ascuțire" a trăsăturilor personalității și tulburarea de conștiință pînă la pierderea acesteia și, o a doua formă, tulburarca de conștiință, care este complexul simptomatic obligatoriu al grupei acute.

În bolile cronice, pe primul plan apar mai ales „ascuțirile" ca, de exemplu, exagerarea unor trăsături ale personalității în perioada de debut a arteriosclerozei cerebrale sau senilității. Complexe de simptome obligatorii la un grad suficient de gravitate a leziunii sînt degradarea personalității (scăderea tactului, politeții, a oscilațiilor fine ale vieții psihice) sau demența.

Această sistematizare prea rigidă a sindroamelor după evoluția bolii și caracterul obligatoriu al tulburărilor de conștiință, respectiv al celor de personalitate sau intelect, a fost corectată de Wieck prin introducerea noțiunii de „sindroame de tranziție", reversibile și denumite astfel deoarece apar în perioada de trecere de la tulburările acute la cele cronice. În cursul unor evoluții se poate constata că după tulburările inițiale de conștiință, apar sindroamele de tranziție pe fond de conștiință clară, după care urmează cele care au ca simptom central modificările personalității sau intelectului. Între sindroamele de tranziție se înscriu forme variate: paranoide, schizofrenice, confabulozice, afective, amnestice (tip Korsakov).

3.4. CLINICA SINDROAMELOR PSIHOPATOLOGICE

3.4.1. SINDROAMELE NEVROTIFORME

3.4.1.1. Sindromul astenic

Sindromul astenic are o simptomatologie bogată, care se centrează în jurul asteniei, fatigabilității. Astenia fizică și psihică se manifestă ca o stare permanentă de oboseală, chiar în absența oricărui efort sau imediat după începutul unei munci fizice sau intelectuale. Ca simptome corelate asteniei bolnavul acuză scăderea atenției voluntare, incapacitatea de fixare și evocare, dificultatea de a sesiza relații mai complicate.

Iritabilitatea, a doua latură a sindromului astenic (denumit de aceea de unele școli psihiatrice „slăbiciune iritabilă"), constă în ușurința cu care se produc și se manifestă afectele, în imposibilitatea astenicului de a stăpîni expresiile lor mimice și comportamentale. Bolnavii sînt susceptibili și irascibili, au reacții de mînie la cele mai neînsemnate contrarietăți sau conflicte, tendința de a izbucni în plîns etc. Este tipică hiperestezia, care face de netolerat o serie de stimuli (zgomot, lumină) indiferenți pentru cei sănătoși.

Cefaleea are caracterul tipic de durere în „cască" resimțită ca o apăsare la suprafața scalpului sau în regiunea cervicală. Uneori apar și cenestopatii cu alte localizări.

Tulburările somnului sînt exprimate prin superficializarea acestuia sau prin insomnie, prin dificultatea de a adormi, trezirea tardivă și lipsa efectului reparator al somnului.

Sindromul astenic are cel mai înalt grad de nespecificitate, el putînd fi generat de o gamă de cauze extrem de variate, ceea ce îl face să fie complexul simptomatic psihopatologic cel mai frecvent. Tablourile clinice dominate de complexul simptomatologic astenic pot prezenta adesea și fenomene de tip fobio-obsesiv, hipocondric, depresiv. Dintre multiplele etiologii ale sindromului astenic, amintim neurastenia ca formă de nevroză, sindroamele neurastenice din intoxicații și infecții (în perioada de debut sau de convalescență), din bolile somatice (cardiovasculare, digestive, în anemii ; boli endocrine : hipertiroidism, hiposuprarenalism, hipogonadism ; sau din boli cerebrale organice : traumatisme, arterioscleroză, tumori, demența paralitică etc.). În aceste ultime afecțiuni, tulburările nevrotice constituie stadiul inițial, pseudoneurastenic al psihozelor organice cerebrale. Se cunoaște, de asemenea, debutul neurasteniform al schizofreniei (perioada inițială nevrotiformă) sau din perioadele de remisiune.

3.4.1.2. Sindromul obsesivo-fobic

Sindromul obsesivo-fobic constituit din fobii, obsesii și compulsii, va fi descris la capitolul de semiologie. El apare în forme variate, uneori predominant fobic sau obsesivo-compulsiv.

Acest complex simptomatic se poate întîlni ca tablou clinic al nevrozei obsesivo-fobice, ca decompensare de tip nevrotic la psihopații psihastenici și în perioada inițială a schizofreniei cu debut pseudonevrotic.

Fenomenele fobice și obsesive constituie, de asemenea, elemente importante ale tabloului clinic depresiv din psihoza maniaco-depresivă și ale melancoliei de involuție și pot apărea ca manifestări episodice în encefalita epidemică, epilepsie, intoxicații acute. Sub formă predominant fobică (agorafobie, tanatofobie) sindromul poate apărea și în stadiul inițial al hipertensiunii arteriale.

3.4.1.3. Sindromul isteric

Sindromul isteric este un complex de simptome în domeniul motricității, senzorialității, vorbirii, funcțiilor vegetativo-viscerale și psihicului, simptome care au drept caractere comune originea emoțională (sau psihogenă), atipia (în raport cu sindroamele organice), teatralismul și demonstrativitatea, reversibilitatea totală și rapidă, influențabilitatea prin atitudinea mediului sau prin sugestie.

Simptomatologia isterică are cea mai mare varietate posibilă, ea cuprinzînd între altele crizele excito-motorii, paraliziile, tulburările de fonație, anesteziile, tulburările neurovegetative. Se observă, de asemenea, o serie de tulburări psihice ca : amnezii, fugi, stări crepusculare, precum și *sindromul Ganser* — acesta fiind de fapt tot o formă de stare crepusculară isterică al cărui simptom principal îl constituie „răspunsul

alături" și care reprezintă de obicei o exagerare (de exemplu : 1 + 1 = 3, masa are 5 picioare). Bolnavul pare a nu mai avea nici o cunoștință din viața de toate zilele și execută pe dos cele mai simple acte. *Pseudodemența* (Wernicke, Stertz) asemănătoare sindromului precedent, are aparența unui deficit intelectual și mnezic, cu răspunsuri și acțiuni „alături".

Sindromul isteric poate apărea : ca tablou simptomatologic al nevrozei isterice ; după traume psihice minime la psihopați isterici ; în schizofrenie, mai ales în perioada de debut ; în epilepsie, pe fondul tulburărilor de personalitate interaccesuale (istero-epilepsie) ; în tetanie ; în sechelele encefalitei epidemice.

Această listă nu este firește exhaustivă, deoarece în orice boală nervoasă (inclusiv tumorile cerebrale) sau viscerală, generală sau locală (mai ales în cazul unor personalități predispuse) se pot asocia la tabloul clinic de bază și simptome isterice.

3.4.2. SINDROAMELE PSIHOPATICE

Simptomele care constituie aceste sindroame nu aparțin grupei celor proprii psihozelor, ele cuprinzînd disarmonia, dezechilibrul și instabilitatea personalității. Ca trăsături anormale de personalitate, ele se manifestă în activitatea individului, în relațiile sale cu mediul și cu el însuși.

Sindroamele psihopatice au o simptomatologie extrem de variată ca : dispoziții afective anormale, modificări ale emoțiilor, nesiguranță de sine, tulburări ale pulsiunilor, suspiciozitate și rigiditate ș.a. Aceste simptome permit grupări în diferite tipuri de psihopatie.

Sindroamele psihopatice datorite unui fond organic decelabil constituie *stările psihopatoide* sau *pseudopsihopatiile*, care sînt urmarea traumatismelor craniocerebrale, encefalitelor, toxicomaniilor etc. Modificări psihopatice de personalitate pot fi întîlnite și în perioada de debut a schizofreniei sau a unor psihoze organice cerebrale.

3.4.3. SINDROMUL DE AGITAȚIE PSIHOMOTORIE

Excitația psihică este o tulburare caracterizată prin surescitarea funcțiilor psihice normale sau perturbate, la care se adaugă exteriorizări verbale sau motorii. Această asociere justifică denumirea frecvent utilizată în clinică de *sindrom de excitație psihomotorie*. În ceea ce privește *agitația*, aceasta reprezintă în esență o formă de comportament anormal — expresia motorie mai mult sau mai puțin tulburată și dezordonată a pulsiunilor în plan instinctiv sau afectiv ieșite de sub controlul voluntar printr-o stare afectivă particulară, o stare halucinator-delirantă, destructurarea în diverse grade a conștiinței, o reacție la factori psihotraumatizanți în cadrul psihogeniilor etc. (A. Porot).

Într-un grad mai redus, excitația psihomotorie se manifestă printr-o vivacitate mai crescută, o nerăbdare vizibilă, un ton mai ridicat al vocii, fără pierderea controlului gîndirii și al actelor, care rămîn destul de coerente pentru a părea motivate. La un grad ceva mai avansat se manifestă locvacitatea, surescitarea ideativă, exacerbarea memoriei și a

imaginației, mobilitatea afectelor, execuția mișcărilor, a gesturilor, ca și jocul mimic, care devin bruște și neadecvate. Manifestările, în ansamblu, pot păstra încă aparența de logică și coerență. În gradul cel mai avansat, orice coordonare motorie pare absentă, agitația este incoerentă și variabilă ca amploare, în funcție de contextul clinic în care se exprimă.

După Bardenat, stările de excitație-agitație pot fi *pasagere, intermitente* sau *accidentale* și *permanente*. În cadrul primei categorii pot fi întîlnite :

3.4.3.1. Stările reactive de origine afectivă

Stările reactive de origine afectivă — ca anumite paroxisme pasionale în care agitația poate fi considerabilă și dezordonată ; exacerbarea ideativă rămîne la unison cu exaltarea afectivă dictată de gelozie, mînie, ură etc., ca și în descărcările dezordonate, adesea impulsive, ale hiperemotivilor. Acestor manifestări li se asociază frecvent și tulburări vegetative (paloare sau congestie a feței, tremurături, transpirații, variații ale valorilor pulsului și tensiunii arteriale) în cadrul unui sindrom vegetativ cunoscut și descris la reacțiile acute de șoc.

Anxietatea se manifestă de obicei în accese paroxistice, în care conținutul ideativ este întotdeauna penibil (lentoare, disperare, groază, panică etc.) și antrenează adesea reacții dramatice de raptus, cu comportament auto- sau heteroagresiv, ca în majoritatea psihozelor acute primitive (exemplu tipic : melancolia anxioasă) sau reactive. Unele manifestări isterice, „crizele de nervi" la personalitățile distimice par a avea la bază o stare de exaltare psihică particulară.

3.4.3.2. Stările de excitație-agitație de origine organică (biologică)

a) Intoxicațiile cu diverse substanțe pot provoca stări de excitație-agitație bruște sau rapid progresive. Oxidul de carbon, belladona, eterul, haşişul, L.D.S.-25, derivatele de *Canabis indica* sînt exemple tipice ; de asemenea, oxigenul sub presiune la scafandrii autonomi. Un loc aparte îl ocupă *alcoolismul* în cadrul căruia poate apărea — fie prin exces, fie prin sevraj — accesul clasic de *delirum tremens* — prototipul stărilor de agitație psihomotorie pe fond confuzional, cu toate manifestările lui productive caracteristice ;

b) aportul medicamentos excesiv poate realiza sindromul de excitație-agitație psihomotorie : săruri de acridină, Cicloserina, amida izonicotinică, amfetaminele, antidepresivele triciclice în cadrul fenomenului de viraj sau al altor psihoze farmacogene ;

c) stările confuzionale și halucinatorii sînt însoțite frecvent de sindromul de excitație-agitație psihomotorie sub forma onirismului din *maladiile toxico-infecțioase*, în care manifestările motorii pot merge de la simpla carfologie pînă la raptusurile cele mai dramatice, cu o mențiune specială pentru delirul acut. Encefalitele, meningoencefalitele intră în aceeași categorie. Numeroase alte afecțiuni ale nevraxului pot fi însoțite de agitație ca : abcesul cerebral, tromboflebita sinusului cavernos, tumorile cerebrale și sechelele traumatismelor. Unele disoluții de ordin

neurologic pot genera episoade motorii de formă și ritm variabile, ca în convulsiile localizate bravais-jacksoniene sau în boala Parkinson — vechea „paralizie agitantă" ; de asemenea, în coreea acută (Sydenham) sau cronică (Huntington) — de astă dată cu caracter permanent ;

d) unele stări de *șoc medical* sau *chirurgical* sînt însoțite de excitație sau agitație psihomotorie fie prin reacție emoțională sau organică nespecifică, fie prin impregnare etilică, brusc decompensată prin sevraj.

3.4.3.3. Stările de excitație-agitație psihomotorie simptomatice pentru predispoziții constituționale sau afecțiuni psihice cu evoluție îndelungată

În a doua categorie din clasificarea lui Bardenat intră *stările de excitație-agitație psihomotorie simptomatice pentru predispoziții constituționale sau afecțiuni psihice cu evoluție îndelungată :*

a) în *epilepsia esențială* sau secundară, paroxismele care caracterizează afecțiunea sînt însoțite de stări de excitație prodromică sau postcritică avînd același caracter stereotip la același individ. În plus, izbucnirile disforice, declanșate de incitații minime pot conduce la stări de excitație-agitație psihomotorie bruște, explozive, cu acte de agresiune de o deosebită violență ;

b) bufeurile delirante la debili mentali îmbracă adesea aspectul excitației psihomotorii ;

c) accesul maniacal constituie unul din tipurile cele mai frecvente și mai caracteristice de excitație-agitație psihomotorie. Expansivă, jovială sau ironică, adesea coleroasă, conduita maniacalului are ca substrat exacerbarea timică și dezinhibiția pulsiunilor, iar ca manifestare, excesul de activitate, inclusiv logoreea, care nu este altceva decît o formă de hiperactivitate verbală, expresie a șarjelor ideative ;

d) o stare de excitație tristă, săracă și monotonă se observă adesea în *melancolie*, cu excepția stărilor de raptus anxios despre care am amintit ;

e) monotonia stereotipă a excitației psihomotorii se poate întîlni în unele stări de deficiență cognitivă : turbulența motorie a idiotului este tipică și ușor de recunoscut după strigătele și exclamațiile bruște, rîsetele neroade, gesturile clastice absurde. Imbecilul și debilul mental prezintă mai rar stări de agitație psihomotorie în comparație cu oligofrenii inferiori. Cînd acestea survin totuși, au un caracter emoțional de reacție amplificată și disproporționată ;

f) în *stările demențiale*, excitația psihomotorie îmbracă aspecte variabile. Dacă deficitul este profund, vom asista la un veritabil „delir al actelor" (Soullier și Courbon) în care desfășurarea motorie este total incoerentă : pacienții pleacă, se dezbracă, bolborosesc, hohotesc de rîs sau de plîns, amenință, fac tentative de suicid nedisimulate. Cel mai des, agitația este relativă — o oarecare turbulență monotonă, exacerbată vesperal și nocturn, ca în demența senilă, în care însă crizele coleroase nemotivate nu sînt o raritate ;

g) în *paralizia generală progresivă* agitația sugerează cînd elemente maniacale, cînd delirant-halucinatorii ;

h) în *delirurile cronice,* mai ales în cele de structură paranoidă dar în general în toate formele stenice, excitația este prezentă ; exaltarea intelectuală este întreținută de factorii emoționali și pasionali deosebit de susceptibili de reactivare psihogenă și polarizată la tema principală a delirului, care se reflectă în cverulență, redactarea de memorii cu conținut revendicativ, impresionante prin volumul lor, adresate celor mai diverse foruri.

În toate formele de schizofrenie, agitația psihomotorie poate surveni imprevizibil și inexplicabil în oricare etapă a evoluției, sub forma comportamentului stereotipat, bizar, manierist și absurd sau a descărcărilor psihomotorii furibunde, ca în stările de excitație catatonică.

Fiecare tip de exitație-agitație psihomotorie are caracterul și fizionomia sa particulare : agitația anxioasă, excitația coleroasă, activitatea halucinatorie, exaltarea pasională, gesticulația demonstrativă și teatrală din isterie etc.

Elementele principale de diagnostic după care poate fi identificată agitația psihomotorie sînt :

— debutul brusc sau progresiv ;

— împrejurările apariției : stres emoțional, exces de alcool sau uz și abuz de toxice, inclusiv medicamente ;

— starea conștiinței pacientului sau gradul de luciditate (episod confuzional de diferite forme ca intensitate și calitate, trăiri delirant-halucinatorii) ;

— existența sindromului febril și a altor simptome somatice generale ;

— antecedentele bolnavului (accese anterioare, periodicitate, impregnare etilică, crize epileptice). Dacă pacientul este febril, se vor cerceta semnele unei infecții posibile ca : febră eruptivă, proces meningoencefalitic etc. Absența semnelor respective ridică problema gravă a unui delir acut hiperazotemic, cu prognostic sumbru.

În lipsa febrei, elementele semiologice confuzionale sau halucinatorii ne obligă să depistăm cauza intoxicației. Bruschețea debutului, în absența febrei și a semnelor de intoxicație, sugerează manifestarea epileptică sau criza de excitație de origine caracterială.

Instalarea progresivă sau rapidă în decurs de cîteva zile a stării de excitație-agitație psihomotorie orientează diagnosticul către un acces maniacal atipic, cu elementele sale caracteristice care transpar în cele din urmă sau un bufeu halucinator-delirant simptomatic.

La *copil* insomnia, agitația, *pavorul nocturn* la debutul unui episod febril impun cercetarea semnelor unei meningoencefalite.

La *vîrstnici* turbulența și agitația fac probabilă existența unei deteriorări demențiale care trebuie verificată. Adesea, agitația epileptică este expresia unor mici accidente circulatorii cerebrale.

3.4.4. SINDROAMELE AFECTIVE

Între complexele de simptome ale modificărilor de afectivitate mai importante sînt cele dominate de extremele anormale ale dispoziției : mania și depresia.

3.4.4.1. Sindromul maniacal

Sindromul maniacal fiind descris pe larg la capitolul despre psihoza maniaco-depresivă, vom aminti aici doar triada simptomatică clasică, constituită din : euforie, accelerarea ideației și creșterea activității.

În raport cu etiologia, terenul, perioada de evoluție a bolii, sindromul maniacal poate îmbrăca mai multe forme, și anume :

— *hipomania* ca sindrom maniacal atenuat ;

— *excitația maniacală simplă ;*

— *mania coleroasă,* în care predomină irascibilitatea și tendința la reacții de mînie ;

— *mania confuzivă* sau *incoerentă,* care se înrudește cu *amentia* prin aspectul de dezagregare profundă și incoerență, pe care îl capătă gîndirea și activitatea. Este mai des simptomatică sau apare prin suprapadăugarea unui element exogen la etiologia dominant „endogenă".

— *mania supraacută* sau *furia maniacală* însoțită de obnubilare a conștiinței mai accentuată, pe fondul căreia pot apărea trăiri oneiroide. La agitația motorie extremă din această formă se pot asocia refuzul de a se hrăni, deshidratarea, hipertermia, care, după autorii francezi (Guiraud, Ey), conduc la constituirea sindromului delirului acut.

Posibilitățile etiologice ale sindroamelor maniacale sînt : faza maniacală a psihozei maniaco-depresive ; bolile cerebrale ca sifilisul meningovascular, paralizia generală ; tumori ale zonelor cerebrale (diencefal, mezencefal) și traumatismele craniocerebrale. Aceste sindroame se întîlnesc și în cadrul tulburărilor psihice legate de maternitate, în sindroamele endocrine (hipertiroidism, hiperfoliculinism), în bolile somatice (anemie pernicioasă, reumatism, porfirie etc.), în cursul tratamentelor cu unele medicamente ca ACTH, cortizon, foliculină, acridină, hidrazidă, Cicloserină.

3.4.4.2. Sindromul depresiv

Sindromul depresiv are ca simptome cardinale dispoziția depresivă, încetinirea proceselor de gîndire și inhibiția activității.

Se pot deosebi următoarele forme ale sindromului depresiv :

— *depresia simplă,* în care simptomul cel mai evident este inhibiția activității ;

— *depresia stuporoasă,* în care inhibiția atinge intensitatea maximă;

— *depresia anxioasă ;*

— *depresia delirantă* cuprinde delirul melancolic tipic (păcătuire, sărăcie, hipocondrie), care poate lua o formă specială în *sindromul Cotard.* Acesta este constituit din idei de negație (a existenței și funcției propriilor organe, a existenței rudelor, celorlalți oameni și chiar a lumii), de imortalitate și enormitate.

În funcție de importanța scăzută a factorului somatogen și cea crescîndă a factorului psihogen, depresiile se ordonează astfel (Kielholz) :

— *depresii organice :* senile, pe fond de arterioscleroză cerebrală, posttraumatice, în epilepsie ;

— *depresii simptomatice* postinfecțioase, în boli cronice vasculare, pulmonare, în tulburări endocrine premenstruale, în cursul sarcinii, cli-

macteriului, hipertiroidiilor, diabetului, bolii Cushing sau Addison, în tratamentele cu reserpină, steroizi, în faza de carență la toxicomani, în schizofrenie sau catatonie ;

— *depresii de involuție ;*

— *depresii endogene* care fac parte din sfera psihozei maniaco-depresive ;

— *depresii psihogene : a) depresiile de epuizare* și *nevrotice,* care ar sintetiza alte încercări de delimitare făcute anterior (depresia vegetativă Lemke, depresia endoreactivă Weitbrecht) ; *b) depresiile psihoreactive.*

3.4.5. SINDROMUL CATATONIC

Sindromul catatonic este un complex de simptome în care predomină tulburările activității motorii ; se prezintă fie sub forma akineziei sau *stuporii catatonice,* fie a hiperkineziei sau *agitației catatonice.* Elementele principale ale acestor sindoame sînt : negativismul, stereotipiile, catalepsia, fenomenele de imitație patologică etc. Starea conștiinței în cursul sindromului este fie nealterată, fie tulburată, adesea prin asocierea unei stări oneiroide (v. Semiologia — activitatea motorie).

Acest sindrom poate fi întîlnit în primul rînd în schizofrenie, în diferitele etape ale evoluției sale sau constituind cu predominanță tabloul clinic în forma catatonică. Tot în grupa schizofreniilor se include și *catatonia periodică.*

3.4.5.1. Catatonia mortală

Catatonia mortală (Stauder), denumită recent, ca urmare a modificărilor prognosticului datorită progreselor terapetuice, catatonie pernicioasă (Weitbrecht) sau catatonie cu periculozitate vitală (Pauleikhoff), are o evoluție stadială caracterizată prin :

— debut brusc cu delir, halucinații, tulburări vegetative ;

— raptusuri, agitație motorie continuă, tendință la autodistrugere, negativism alimentar, deshidratare, febră, cianoză ;

— stadiul terminal cu stupoare, tulburări de conștiință și eventual sfîrșit letal.

Situația nosologică a catatoniei pernicioase nu este clară, ea fiind inclusă de unii în psihozele de motilitate descrise de Kleist, iar după alții ar aparține schizofreniei catatonice sau, ceea ce ni se pare mai probabil, ar avea o bază exogenă.

3.4.5.2. Catatonia tardivă

Catatonia tardivă, descrisă de Kraepelin, are numeroase forme clinice cu fenomene catatonice (stereotipii, incoerență, negativism și stupoare), dispoziție depresivă sau expansivă și prognostic defavorabil. Aparține, după unii, demențelor presenile, după alții, schizofreniei.

Sindromul catatonic mai poate apărea în : boli infecțioase acute (febră tifoidă, colibaciloză, gripă, septicemie) și cronice (tuberculoză) ; encefalite (epidemice ș.a.) ; sifilis nervos meningovascular și demența paralitică ; tumori și traumatisme cerebrale.

3.4.6. SINDROAMELE HALUCINATORII ȘI DELIRANTE

3.4.6.1. Sindromul Charles Bonnet

Sindromul Charles Bonnet (G. de Morsier, 1936) constă în apariția de halucinații vizuale (micropsice, macropsice, normopsice, metamorfopsice, kinetoscopice) la bătrîni fără deficiență mentală. Nu se poate stabili o corelație obligatorie cu existența unor leziuni oculare. După G. de Morsier (1967), nici halucinațiile oftalmopaților și nici cele prin deprivare senzorială nu fac parte din sindromul Charles Bonnet.

*Halucinoza** se caracterizează prin halucinații auditive (acoasme, voci proferînd amenințări și injurii la adresa bolnavului sau dialogînd asupra unor intenții agresive asupra sa și vorbind despre el la persoana a III-a), însoțite de delir de persecuție sau de mărire, care pare să fie consecința sau explicația tulburărilor de percepție. Apare tipic în alcoolismul cronic (halucinoza alcoolică Wernicke) și în sifilisul nervos (halucinația Plaut).

3.4.6.2. Sindromul paranoic

Sindromul paranoic este caracterizat prin delir sistematizat (de persecuție, gelozie, invenție etc.), bazat pe mecanisme interpretative și în care halucinațiile lipsesc. Gîndirea și comportamentul sînt coerente și ordonate. Apare în primul rînd în paranoia, dar și ca psihoză reactivă reversibilă.

3.4.6.3. Sindromul paranoid

Sindromul paranoid este caracterizat printr-un delir nesistematizat, mai frecvent cu conținut persecutor, însoțit de halucinații. Se întîlnește în schizofrenia paranoidă, precum și în afecțiuni cu etiologie extrem de variată între care epilepsia, arterioscleroza cerebrală, senilitatea, intoxicațiile cronice cu amfetamine, anemia pernicioasă. Pentru numeroase dintre aceste psihoze se folosesc termenii de *pseudoschizofrenii* sau *psihoze schizoforme.*

3.4.6.4. Sindromul parafrenic

Sindromul parafrenic este un sindrom delirant-halucinator sistematizat, în care afectivitatea și personalitatea sînt conservate chiar după o perioadă îndelungată de evoluție (forma sistematică). Delirul parafrenic poate apărea ca entitate nosologică (v. Delirurile sistematizate), ca formă a psihozelor vîrstei înaintate ; după alte concepții, în ambele cazuri ar fi vorba de schizofrenii.

---

* Termenul este folosit aici în altă accepțiune decît cea dată de autorii francezi (Claude, Ey), și anume exprimă prezența unor halucinații privite critic, în lipsa oricărui element delirant, sens în care este utilizat și de Lhermitte sub denumirea de *halucinoză pedunculară.*

3.4.6.5. Sindromul de automatism mental

Reluînd şi sintetizînd noţiunile semiologice mai vechi de *halucinaţie psihică* (Baillarger), *pseudohalucinaţie* (Kandinski), *halucinaţie psihomotorie* (Seglas), Clérambault a descris sindromul de automatism mental, în care elementul primordial este o „sciziune a eului", faptul că gîndirea devine străină sau că eul nu mai atribuie o serie de trăiri propriei sale individualităţi. Există un triplu automatism : mental, senzitiv şi motor. Între fenomenele ideatorii se includ : gînduri străine, devansarea gîndirii, ecoul gîndirii şi lecturii, denunţarea gesturilor, jocurile silabice, absurdităţi şi nonsensuri, oprirea sau dispariţia gîndirii, depănarea de amintiri. Ulterior apar comentarii asupra actelor, întrebări, gînduri care-şi răspund. Clérambault mai adaugă la descrierea sindromului automatismele : afectiv, emotiv, voliţional (sentimente, acte impuse) şi vizual (amintiri sau imagini care „se arată" bolnavului).

Sindromul de automatism mental a fost conceput de creatorul său ca un nucleu al psihozelor delirante cronice, care duce la apariţia delirului (mistic, de mărire, de persecuţie, de posesiune).

Sindromul caracterizat prin convingerea bolnavului că gîndirea proprie nu mai este a sa şi avînd ca elemente pseudohalucinaţiile şi delirul de influenţă, a fost reluat în psihiatria franceză sub denumiri ca *sindrom de deposesiune* (Lévy-Valensi), *sindrom de acţiune exterioară* (Claude) sau *gîndirea xenopatică* (Guiraud).

3.4.7. SINDROAMELE HIPOCONDRICE

Componenta determinantă a acestor sindroame este ideea hipocondrică, adică obsesia sau convingerea în existenţa unor leziuni, alterări, modificări ale corpului sau psihicului şi, cu sens mai general, în existenţa unei boli somatice sau psihice incurabile sau chiar fatale, toate acestea fiind întemeiate insuficient sau neîntemeiate obiectiv. Ideea hipocondrică poate avea caracterul de idee prevalentă, obsesivă sau delirantă (Jahrreiss).

Anxietatea ipohondrului este întreţinută de constatarea unei anomalii reale dar nesemnificative, de efectele unor atitudini iatrogene sau ale unor afecţiuni organice benigne, ca şi de o gamă întinsă de tulburări nevrotice de factură cenestopată. Hipocondria nu este omogenă, ci cuprinde o sferă de sindroame ale unor afecţiuni organice, nevrotice, psihotice sau de dezvoltare.

3.4.7.1. Sindromul asteno-hipocondric

Sindromul *asteno-hipocondric* constă în apariţia pe fondul astenic a unor temeri de boală sau chiar a unor idei prevalente cu acest conţinut, alimentate de tulburări vegetative şi cenestopatii. Apare în neurastenie, astenii somatogene, schizofrenia în perioada incipientă sau de remisiune.

3.4.7.2. Sindromul obsesivo-hipocondric

Sindromul *obsesivo-hipocondric* se manifestă prin temeri obsesive de îmbolnăvire sau nosofobii (cancerofobie, sifilofobie, rabiofobie etc.).

3.4.7.3. Sindromul depresivo-hipocondric

Sindromul *depresivo-hipocondric* apare ca formă a depresiilor delirante şi se întîlneşte în psihoza maniaco-depresivă, depresii de involuţie sau pe fond organic.

3.4.7.4. Sindromul paranoiac-hipocondric

Sindromul *paranoiac-hipocondric* este reprezentat de delirul hipocondric de interpretare. Bolnavul convins că a fost contaminat sau că i s-a aplicat un tratament greşit de către medic, elaborează un delir de persecuţie şi revendicare faţă de acesta.

De sindroamele hipocondrice trebuie izolat *sindromul Münchhausen* (Asher, 1951), care este o falsă îmbolnăvire, în sensul că pacienţii dau în mod conştient date anamnestice false şi îşi produc fenomene somatice prin leziuni provocate de ei înşişi. Întrucît ei prezintă tablourile unor boli somatice, pot să fie supuşi unor numeroase mijloace de investigaţie efectuate în scop diagnostic şi unor intervenţii chirurgicale. Tipic pentru acest sindrom este tenacitatea manifestărilor şi peregrinarea continuă a bolnavului din spital în spital şi din oraş în oraş. Fondul psihopatologic poate fi psihopatic, nevrotic, isteric sau schizofren, simpla simulare nefiind capabilă să producă o alterare atît de severă a comportamentului.

3.4.8. SINDROAMELE PSIHOORGANICE

Sindroamele psihoorganice sînt constituite dintr-un grup de tulburări psihice determinate de sau asociate cu perturbări sau leziuni ale ţesutului cerebral. Caracteristica ansamblului acestor tulburări este anomalia psihică sau comportamentală asociată unei disfuncţii cerebrale biologice identificabilă, tranzitorie sau permanentă.

Diagnosticul unui sindrom psihoorganic se pune pe : *a)* recunoaşterea simptomelor unui astfel de sindrom aşa cum apare în descrierea de mai jos ; *b)* evidenţierea, pe baza antecedentelor eredocolaterale şi personale patologice, examenului clinic şi examenelor paraclinice a unui factor organic (biologic) specific despre care se apreciază că este etiologic legat de starea mentală patologică. Nu rareori însă, în anumite circumstanţe, este posibilă identificarea unui factor organic încă din etapa clinică a examinării, ceea ce permite să se stabilească diagnosticul de sindrom psihoorganic.

Sindroamele psihoorganice reprezintă un grup eterogen. Diferenţele clinice reflectă diferenţele de localizare, modalităţile de debut, de evoluţie, durata şi natura proceselor fiziopatologice subiacente. Individualizarea sindroamelor psihoorganice într-o clasă distinctă nu presupune independenţa tulburărilor psihice „funcţionale" de activitatea cerebrală. Numai că tulburările psihice, de exemplu cele de ordin disociativ, ca şi reacţiile morbide la factorii psihotraumatizanţi sau sociali nu permit în aceste cazuri, cel puţin în stadiul actual al cunoştinţelor referitoare la etiologia bolilor psihice, stabilirea diagnosticului de sindrom psihoorganic.

Factorul responsabil de apariția unui sindrom psihoorganic poate fi o afecțiune cerebrală primitivă sau o maladie de sistem care afectează în mod secundar creierul. Cel care afectează țesutul cerebral sau care lasă sechele durabile poate fi, de asemenea, un agent toxic.

De asemenea, sevrajul la toxicomani poate fi cauza unui sindrom psihoorganic. După Ph. Solomon și V. Patch, se semnalează în mod obișnuit următoarele perturbări ale funcțiilor psihice :

— destructurarea în diferite grade a conștiinței (care, în unele cazuri rare, poate rămîne totuși neafectată) ;

— dezorientarea în timp, spațiu, allo- și, în cele din urmă, autopsihică ;

— dismnezia, predominant anterogradă ;

— alterarea comprehensiunii, a capacității de a achiziționa cunoștințe noi, de a calcula, reducerea vocabularului și a cunoștințelor anterioare, alterarea judecății și raționamentelor și diminuarea pînă la anulare a capacității critice ;

— apariția fenomenelor productive (iluzii, halucinații, idei delirante etc.) ;

— modificări de dispoziție ca : labilitatea emoțională cu impulsiuni necontrolate, tocire afectivă, anxietate, stări disforice etc.

Diminuarea funcțiilor intelectuale poate fi urmată de reducerea controlului pulsiunilor sexuale și agresive avînd ca rezultat un comportament neadecvat social, cu sancțiunile consecutive. Deteriorarea comportamentului nu este în mod necesar corelată cu gradul deteriorării intelectuale ; conduita unui pacient cu reducerea relativ moderată a funcțiilor cognitive poate fi deosebit de șocantă din punct de vedere social, în timp ce alt pacient, cu disfuncție cerebrală severă (după distrugeri neuronale întinse), poate manifesta numai apatie, diminuarea activității psihomotorii, somnolență, tocire afectivă.

Sindromul psihoorganic poate surveni la orice vîrstă. Tulburările de conștiință apar mai frecvent precoce sau spre vîrsta a treia, în timp ce demențele afectează în general vîrstele mai avansate.

Cercetătorii americani (R. Byck, P. Clayton, G. Cohen, D. Goodwin, B. Seltzer) clasifică sindroamele psihoorganice în șase categorii :

— stările confuzionale și demențele ;

— sindromul amnestic și starea halucinatorie organică (ateroscleroza cerebrală figurează ca factor etiologic major al sindroamelor psihoorganice cronice cu evoluție spre demență aterosclerotică, dar poate declanșa și episoade pasagere în cadrul sindroamelor psihoorganice acute) ;

— sindromul delirant organic și sindromul afectiv organic ;

— psihosindromul organic ;

— intoxicația și sindromul de sevraj ;

— sindromul cerebral organic atipic sau mixt (forme reziduale, neîncadrabile în celelalte cinci).

Această clasificare este fundamentată exclusiv pe criteriul simptomatologiei clinice. În aceleași categorii se includ tulburările de conștiință pasagere și reversibile și stările demențiale permanente cu deficiențe definitive, conturate încă din secolul al XIX-lea de Georget și Régis în descrieri rămase clasice.

Datorită unor diferențe evidente sub aspectul evoluției, al răspunsului la tratament, al prognosticului, majoritatea autorilor păstrează împărțirea sindroamelor psihoorganice în :

a) sindroame psihoorganice acute ;

b) sindroame psihoorganice cronice.

3.4.8.1. Sindroamele psihoorganice acute

a) După B. Sadock, un sindrom psihoorganic acut prezintă patru caracteristici principale :

— debut brusc, cu dezorientare rapidă, tulburări de memorie, deficiențe intelectuale și de judecată, tulburări afective ;

— disfuncție cerebrală difuză, temporară și reversibilă ;

— evoluție clinică în general scurtă, care poate persista cîteva săptămîni cu remiterea, de obicei, a simptomatologiei organice.

b) Sindroamele psihoorganice cronice prezintă, după același autor, tot patru caracteristici :

— debut cel mai adesea insidios ;

— tablou clinic de tip demențial, cu posibile modificări de conștiință, de la obnubilare la stupor și comă, în stările avansate ;

— disfuncția cerebrală difuză este permanentă și ireversibilă ;

— evoluția se întinde pe luni sau ani și duce de obicei la exitus.

Un deficit permanent persistă pînă la etapa finală, chiar dacă agentul etiologic este identificat și înlăturat, ca în paralizia generală progresivă, de exemplu.

Deși cu unele avantaje, această clasificare rămîne relativă. Același agent poate produce fie un sindrom acut pasager și reversibil, fie unul cronic, de obicei permanent, cu deteriorare cerebrală durabilă, cel mai adesea definitivă. Alți autori (Solomon, Patch) diferențiază sindroamele psihoorganice în psihotice și nepsihotice, în funcție de severitatea disfuncției cerebrale, ceea ce prezintă unele avantaje descriptive, administrative și legate sub aspectele statutului social al pacientului psihic.

Caracteristicile clinice ale sindroamelor psihoorganice variază nu numai în funcție de natura, severitatea și localizarea tulburării organice subiacente, ci și cu particularitățile patoplastice și de personalitate premorbidă, în orice etapă a evoluției.

Evoluție. Întrucît sindroamele psihoorganice înglobează un mare număr de varietăți etiologice, nu se poate vorbi de o evoluție univocă. Debutul poate fi brutal, ca în infecții acute sau după un traumatism cerebral sever ; poate fi insidios, ca în demențele degenerative primare sau al tulburărilor de personalitate asociate adesea cu o epilepsie temporală.

În cele ce urmează nu vom face decît să enumerăm posibilitățile apariției sindroamelor psihoorganice în diversele contexte etiopatogenice, fără a le descrie clinic amănunțit, deoarece aceasta se găsește în alte capitole ale manualului.

Sindroamele psihoorganice acute pot fi produse de :

— infecții intracraniene ca : meningite, encefalite, abcese cerebrale ;

— stări infecțioase ale întregului organism, ca de exemplu : pneumonie, septicemie, febră tifoidă, reumatism poliarticular acut, malarie etc. ;

— intoxicații cu : barbiturice, bromuri, substanțe hipnotice și sedative, corticosteroizi, sulfonamide, opiacee, marijuana, alcaloizi de beladonă, amfetamine, antidepresive, neuroleptice, antihistaminice, săruri de litiu, Dopa, digitală, propranolol, antibiotice, tuberculostatice, bioxid de carbon, tetraclorură de carbon, paraldehidă, pesticide, plumb, mangan, mercur, paration etc. ;

— traumatisme (inclusiv cele chirurgicale) prin hematom subdural sau hemoragie extradurală ;

— afecțiuni cardiovasculare : insuficiență cardiacă, aritmii, stări postoperatorii în chirurgia inimii, ateroscleroza cerebrală, hipertensiunea arterială, accidente vasculare cerebrale, encefalopatia arteriosclerotică subcorticală (boala Binswanger), endocardita bacteriană subacută ;

— epilepsia în fazele imediat următoare accesului de *grand mal* ;

— tulburări de metabolism și nutriție : hipovitaminoze (B_1, B_{12}, B_6, acid nicotinic), diabet zaharat (cetoacidoza diabetică), stări hipoglicemice (encefalopatia hipoglicemică), insuficiență hepatică, renală (encefalopatia cronică), porfiria, tulburări endocrine (hiper- sau hipotiroidismul, hiper- sau hipoadrenocorticismul, hiperparatiroidismul) ;

— neoplasme intracraniene.

Sindroamele psihoorganice acute se mai pot instala și în cazul evoluției unor alte stări de etiologie necunoscută ca : scleroza multiplă, lupusul eritematos, angiopatii inflamatorii (sindromul de crosă aortică Takayashu, poliartrita nodoasă, angeita granulomatoasă) și stări postoperatorii ca o consecință a șocului operator și anesteziei. Alte condiții de producere a sindroamelor psihoorganice sînt accidentele prin electrocutare, iradiere, expunere la ultrasunete.

3.4.8.2. Sindroamele psihoorganice cronice

În afară de *stările demențiale presenile* (maladia Pick și maladia Alzheimer) și *senile* (descrise pe larg în alt capitol), există numeroase alte condiții de apariție a sindroamelor psihoorganice cu evoluție cronică ; de exemplu : hidrocefalia, sindromul Down, sifilisul (meningoencefalita cronică difuză specifică sau paralizia generală progresivă, sifilisul meningovascular, tabesul și taboparalizia, sindromul Guillain-Thaon), meningita tuberculoasă (tratată specific), encefalitele și alte infecții cerebrale care pot debuta acut dar care ulterior evoluează cronic, cu deteriorare cerebrală permanentă ; intoxicațiile cu plumb, arsen, antimoniu, mercur, mangan, taliu ș.a. pot, de asemenea, duce la sindroame psihoorganice cronice după un debut acut, ca și stările decurgînd după inhalarea oxidului de carbon.

Alcoolismul cronic ocupă un loc aparte prin importanța sa în cadrul sindroamelor psihoorganice. Psihozele alcoolice, inclusiv accesele acute de *delirium tremens*, formele delirante ale alcoolismului cronic, encefalopatiile alcoolice (psihoza polinevritică Korsakov, encefalopatia Gayet-Wernicke), boala Marchiafava-Bignami, scleroza corticală laminară, epilepsia „alcoolică" sînt forme atribuite intoxicației cronice cu etanol în care se identifică un sindrom psihoorganic.

Traumatismele craniocerebrale care, așa cum arătam, determină invariabil debuturi și evoluții acute, au un rol determinant și în evoluția cronică o numeroase forme ale sindroamelor psihoorganice. Encefalopatiile posttraumatice (sindromul Korsakov posttraumatic, oligofrenia posttraumatică, epilepsia posttraumatică, tulburările de comportament la copil, stările psihopatoide la adulți, demența posttraumatică) sînt exemple clinice tot mai frecvent întîlnite în practică datorită creșterii exponențiale a riscului prin accidente de circulație, de muncă sau sportive.

Epilepsia idiopatică conduce în unele cazuri la tulburări de memorie, deficiențe intelectuale, încetinirea proceselor asociative, apatie. Este posibil ca aceste simptome să rezulte dintr-o combinație a crizelor recunoscute de *grand mal* cu anoxia cerebrală și traumatismele craniene repetate. Efectul toxic al antiepilepticelor administrate timp îndelungat poate contribui la aceasta. Sindromul psihoorganic cu stadiul lui terminal, demența epileptică, apare mai frecvent la epilepticii la care boala a debutat în prima copilărie și la cei care nu beneficiază de condiții adaptative psihosociale corespunzătoare. Autorii anglo-saxoni remarcă pe bună dreptate că totuși nenumărați epileptici fac crize de-a lungul întregii vieți, fără să prezinte simptomele sindromului psihoorganic.

Tumorile cerebrale. Neoplasmele cerebrale care determină simptome demențiale pot fi primare sau metastatice. Tipul cel mai frecvent de neoformație intracraniană primară este gliomul (40%). Metastazele carcinomatoase reprezintă 15—20% dintre neoplasmele cerebrale. Originea lor este, în majoritatea cazurilor, pulmonară sau mamară. Cefaleea și convulsiile sînt frecvent semne premonitorii, care obligă la căutarea simptomelor de hipertensiune intracraniană și la efectuarea examenelor paraclinice.

În afară de stări confuzionale, tumorile cerebrale pot determina și semne neurologice caracteristice de localizare.

În lobii frontali sau „ariile tăcute", de exemplu, formația expansivă poate, cel puțin la început, să producă exclusiv simptome psihice ca : iritabilitate, impulsiuni, variații de dispoziție și fenomenele care caracterizează comportamentul moriatic. Pentru localizarea în emisfera dominantă sînt semnificative fenomenele de afazie.

Scleroza multiplă duce numai rareori la demență. Se remarcă uneori o stare de excitație psihomotorie cu tonalitate euforică ce poate deveni la un moment dat sindrom maniacal franc.

Coreea Huntington. Maladie ereditară, dominant autosomală, coreea Huntington apare, de obicei, între 35 și 50 de ani. Simptomele mentale constau din : apatie, tulburări de memorie, comprehensiune dificilă. Se pot observa, de asemenea, episoade de iritabilitate și impulsivitate. Printr-o anamneză minuțioasă se pot pune în evidență în antecedentele familiale stări de anxietate severă sau depresii cu tentative de suicid. Evoluția este progresivă și în ultimă instanță, ireversibilă, cu toate că tratamentele actuale pot ameliora, fie și trecător, simptomatologia psihică și hiperkineziile.

3.4.9. SINDROAMELE TULBURĂRILOR DE CONȘTIINȚĂ

Fac parte din sindroamele psihoorganice acute.

Așa cum afirmam în capitolul referitor la patologia conștiinței, criteriile de evidențiere a tulburărilor de conștiință au fost enunțate astfel

de K. Jaspers : *îndepărtarea de lumea reală* (bolnavii sesizează greu, acționează fără a ține seama de situația reală) ; *dezorientarea* (în strînsă legătură cu semnele precedente) ; *lipsa de fixare și reținere în memorie* în cursul stării, urmată de amnezie.

Prima grupă de sindroame situate pe scala diminuării vigilității (tulburări cantitative ale conștiinței) au fost expuse în capitolul despre semiologia conștiinței. La același capitol, cum era și firesc, au fost enunțate și tipurile de tulburări calitative (productive) ale conștiinței. De aceea, în cele ce urmează, redăm aspectele sindromologice ale ultimelor (delirul, sindromul oneiroid sau oneiroidia, amentia și starea crepusculară).

3.4.9.1. **Delirul**

Delirul este caracterizat prin dezorientare temporospațială profundă, halucinații, incoerență și agitație psihomotorie. Clinicienii francezi, urmîndu-l pe Lasègue, care asimilase delirul alcoolicilor unui vis în stare de veghe, folosesc termenul de *delir oniric* sau *onirism,* introdus de Régis.

Halucinațiile vizuale domină tabloul clinic. Ele sînt discontinue, caleidoscopice sau înlănțuite scenic fără coerență, cu teme *terifiante* sau *profesionale.* S-au mai descris deliruri cu coloratură euforică și teme mistice sau erotice. Trăirile delirante pot deveni complexe prin asocierea altor halucinații (acustice, kinestezice ș.a.) și a unor iluzii.

Caracteristica onirismului este participarea bolnavului la scenele halucinatorii : el le trăiește ca pe o realitate, actele și comportamentul său reflectînd integrarea în scenariul halucinant. Astfel, în funcție de conținutul trăirilor, dispoziția și comportamentul bolnavilor se modifică — ei se manifestă cînd anxioși, agitați și coleroși, cînd euforici, liniștiți sau în stare de extaz. În special în cazul exacerbării trăirilor halucinatorii (halucinații vizuale, zoopsice, terifiante, haptice), bolnavii opunînd persoana lor trăirilor respective, caută să se ridice, să fugă, îngroziți de moarte cer ajutor anturajului față de care, de asemenea, pot avea o atitudine ambiguă (prezența unor persoane poate să-i liniștească sau să le crească anxietatea, ceea ce îi determină să devină agresivi cu cei din jur). Dacă în timpul zilei starea delirantă poate slăbi în intensitate, conștiința apropiindu-se de luciditate, în general seara și noaptea cresc în intensitate fenomenele productive și, odată cu ele, starea de agitație psihomotorie.

Într-o formă mai particulară, care poartă denumirea de *delir profesional,* comportamentul bolnavului este determinat de halucinații scenice care amintesc activitatea sa profesională sau scene de petrecere (întîlnite în special la alcoolici). În cazurile de agravare a delirului, bolnavul bolborosește neinteligibil, agitația devine dezordonată, elementară (mișcări ale capului, mișcări de frecare sau de prindere, tremurături) și acesta este *delirul musitant.*

Durata acestor sindroame este foarte variabilă și în funcție de evoluția stării generale și a afecțiunii în cadrul căreia apar (de obicei, de la cîteva ore la cîteva zile). Ieșirea din starea confuzivă este precedată de un somn liniștit și prelungit. Amintirile despre trăirile din perioada de stare sînt fragmentare și incomplete.

În bolile infecțioase în special, tulburările de conștiință de tip delirant se întîlnesc în cadrul *delirului febril* și al *delirului infecțios* (v. Psihozele toxice și infecțioase).

3.4.9.1.1. **Delirul acut** este forma cea mai gravă a sindromului delirant, considerată de autorii clasici ca avînd prognostic fatal, caracter mult atenuat în prezent de progresele terapeutice. Psihiatrii germani apreciază ca superpozabil catatoniei pernicioase, pe cînd cei francezi și-au însușit conceptul de *encefalită psihozică acută hiperazotemică* (Marchand). În aceste cazuri, se observă un delir oniric foarte intens, agitație psihomotorie violentă, refuz absolut al alimentației. Ulterior își fac apariția deshidratarea, hipertemia și creșterea progresivă a ureei în sînge pînă la sfîrșitul letal. După Ey și colab., encefalita psihozică acută hiperazotemică poate apărea : *a)* primitiv ; *b)* în cursul altor psihoze (mai des manie) și *c)* secundar (intervenții chirurgicale, puerperalitate, boli infecțioase).

3.4.9.2. **Sindromul oneiroid sau oneiroidia**

Sindromul oneiroid sau oneiroidia este descrisă de Mayer-Gross (1924) ca o „rezultantă" a autodescrierilor bolnavilor care au trecut prin episoade confuzionale. Conținutul oneiroid este o masă de trăiri fantastice, halucinatorii, iluzionale și delirante. Elemente fragmentare percepute din mediul înconjurător sînt încorporate în lumea scenelor fantastice, fapt recunoscut și de Ey, care vorbește de o „osmoză a subiectivului cu obiectivul". Halucinațiile scenice multiple fac ca pacientul să piardă contactul cu mediul real și să acționeze asemenea cuiva care visează.

A. V. Snejnewski este de părere că stările oneiroide se deosebesc de cele delirante prin aceea că în timp ce în primele, scenele fantastice se desfășoară ca și visele, în lumea internă (subiectivă) a bolnavului, în stările delirante, scenele halucinatorii survin în spațiul real.

În timp ce în stările delirante (conștiința propriului eu fiind mai bine păstrată), bolnavul opune persoana sa trăirilor halucinator-delirante, în stările oneiroide conglomeratul de reprezentări fantastice destramă mai în profunzime conștiința propriului eu și, ca atare, trăirile se confundă cu persoana. După alți autori, stările oneiroide ar fi similare cu stările crepusculare epileptice, iar conținutul lor ar semăna cu cel al schizofreniilor paranoide acute, dar ar include elemente de tip semirealist, melodramatic cum ar fi catastrofe, viziuni ale cerului sau infernului (Mayer-Gross și colab.). Autorii amintiți înscriu formele oneiroide între psihozele atipice maniaco-depresive și schizofrenice, considerînd că sînt determinate de o confluență a unor factori genetici din ambele sfere. Încercarea lui Meduna și McCulloch (1945) de a le separa ca entitate nosologică *(oneirophrenie)* nu a găsit nici o adeziune.

3.4.9.3. Amentia

Amentia (Meynert) se deosebește de delir prin importanța incoerenței. Gîndirea este condusă cu precădere de mecanismele asociative cu tendință la rime și aliterații ; se constată de asemenea perseverări în gîndire și vorbire. Bolnavii pot sesiza tulburarea de gîndire, incapacitatea

de a înțelege medicul, devin perplecși, întreabă „ce se întîmplă ?". Uneori însă incoerența în gîndire atinge variantele extreme, vorbirea își pierde complet caracterul de relație și se reduce la silabe, interjecții, sunete nearticulate, gemete sau scrîșnirea dinților. Agitația motorie variază și ea în funcție de gravitatea tulburării amentive : de obicei este vorba de o agitație dezordonată, monotonă în limitele patului (mișcări carfologice, jactația capului, tresăriri și contorsionări ale corpului etc.). Dispoziția este extrem de labilă, înregistrîndu-se fenomene de incontinență afectivă (treceri de la un rîs monoton și rece la o stare de plîns inexpresiv). Capacitatea de fixare este mult scăzută — după trecerea sindromului amențial rămîn cîteva amintiri sărace sau mai des o *lacună amnestică*. În raport cu halucinațiile și ideile delirante, dispoziția, în general oscilantă, poate deveni euforică sau anxioasă, cu tendință la plîns. După predominanța simptomelor respective, Bonhoeffer descria formele : halucinatorie, catatonică și cea cu fugă de idei sau incoerență.

3.4.9.4. Starea crepusculară

Starea crepusculară este caracterizată printr-o îngustare a capacității de gîndire în așa fel încît ar părea că este prezentă numai o singură tendință împreună cu ceea ce este necesar pentru îndeplinirea ei, în timp ce restul personalității, în măsura în care ar fi în contradicție cu ea, nu există (Bleuler). În cursul acestor stări, comportamentul este în general ordonat, dar alături de acțiuni ordonate pot apărea și acte neașteptate, adesea cu caracter de violență, În general, sub aspect comportamental, conduita bolnavului apare ca determinată de un amestec de întîmplări trăite și halucinator-delirante, ele derulîndu-se ca într-un vis trăit sau ca într-o realitate fictivă. Astfel, bolnavul nu poate diferenția subiectivul de obiectiv, este ca și cum lumea sa imaginativă ar fi proiectată în realitate, ca și cum funcțiunea ar fi devenit realitate. H. Ey descrie această stare ca și cum „evenimentele delirante insolite și fantastice sînt trăite de conștiința metamorfozată, ca o metamorfoză a realității". Datorită naturii psihotice, conduita bolnavilor mai poate fi caracterizată și prin acțiuni surprinzătoare, ilogice și uneori violente, bolnavii fiind stăpîniți de stări afective anormale (anxietate, disforie) sau, așa cum arată Jaspers, de idei delirante (urmărire, mărire). Bolnavii par absenți, sînt agitați sau apatici, dar se consideră posibilă și eventualitatea ca tulburările evidente de conduită să lipsească. După părerea noastră, acestea chiar dacă există, constituie excepții, de cele mai multe ori caracterul imperativ și terifiant al fenomenologiei psihotice beneficiind de coordonarea și coerența actelor motorii, ceea ce face ca pacienții cu asemenea tulburări să poată comite acte agresive de mare violență și cruzime, urmate de amnezie lacunară.

Ca variante ale tulburării de conștiință de tip crepuscular se cunosc automatismul ambulatoriu, fuga patologică (crepusculară) și somnambulismul.

În *automatismul ambulatoriu*, deși conștiința este profund alterată, se păstrează coordonarea și coerența motorie, astfel că bolnavii pot face călătorii uneori îndelungate, precum și alte acte și acțiuni mai mult sau mai puțin complexe, urmate de amnezia lacunară a actului respectiv.

Automatismul ambulatoriu poate reprezenta un acces epileptic psihomotor sau poate urma unui acces epileptic major.

Fuga patologică crepusculară se caracterizează printr-o intensă tensiune afectivă ; se manifestă clinic printr-o fugă dezordonată și intempestivă, cu imposibilitatea controlului actelor și a evitării pericolelor. Se întîlnește în epilepsie și în stările de afect patologic (consecutive unor situații psihotraumatizante acute) și trebuie deosebită de fugile psihoticilor (schizofreni și melancolici) în stare de raptus, precum și de fugile psihopaților din momentele de gravă decompensare.

Somnambulismul este o stare de tulburare a conștiinței care apare în timpul somnului ; constă din acte și acțiuni motorii automate, complexe, de o execuție calitativ-superioară celor din starea de veghe.

Spre deosebire de aceste tulburări, *transa* se definește ca o stare de intensă sugestie hipnotică în timpul căreia insul se află sub totala influență a hipnotizatorului.

3.4.10. SINDROMUL KORSAKOV

Tabloul psihic al „psihozei alcoolice polinevritice" descris de S. S. Korsakov, însă neînsoțit de polinevrită, a putut fi observat ulterior și în cursul altor afecțiuni, motiv pentru care a fost descris sub numele de *sindrom Korsakov sau amnestic*.

În forma sa tipică, bolnavul are un comportament care face impresia normalului : discută și trage concluzii, joacă șah, citește ziarul. După o discuție mai îndelungată, apare amnezia de fixare — bolnavul nu mai știe dacă a mai vorbit cu interlocutorul și ce a discutat, citește ore întregi aceeași pagină. Uneori la amnezia anterogradă datorită tulburării fixării, se adaugă și o pierdere retrogradă a amintirilor mai vechi. Bolnavii sînt dezorientați temporo-spațial și prezintă false recunoașteri.

Caracteristicile sindromului sînt și confabulațiile, variabile în caracter și conținut, care umplu golurile de memorie. Ele pot fi bogate, fantastice, dacă sindromul amnestic urmează unei perioade de delir oniric, dar în majoritatea cazurilor este vorba de amintirea unor evenimente mai vechi, pe care bolnavii le povestesc mai mult sau mai puțin exact ca evocări recente. Confabulațiile mnestice pot fi sugerate sau modificate prin sugestie.

Asupra interpretării psihopatologice a sindromului Korsakov nu există un acord deplin. Pornind de la teoria engramelor, s-a presupus că este vorba de tulburări ale înregistrării, după expresia figurată a lui Störring „tableta de ceară devine de piatră". Conrad, într-o perspectivă structuralistă, afirmă că este vorba de pierderea unei înregistrări durabile prin lipsa unei legături structurale integrative. Van der Horst presupune prăbușirea procesului care imprimă trăirilor semne temporale. Apropiată de această concepție este ipoteza lui Gamper, de tulburare a funcțiunii, care pune în raport un fenomen trăit în prezent cu fenomene trăite în trecut și cea a lui Ey, care vorbește de o alterare a temporalizării percepției.

Cercetările lui Delay și colab. au confirmat frecvența leziunilor corpilor mamilari, susținută de mult de către Gamper. Leziunile nu se

limitează la această formațiune, ci corespund probabil întregului circuit mnestic compus din hipocamp, fornix, corpii mamilari, fasciculul Vicq d'Azyr, nucleul anterior al talamusului și cortexul cingular.

Printre modalitățile etiologice ale sindromului Korsakov citățm: alcoolismul cronic, intoxicațiile acute (mai frecvent cu CO), infecțiile, traumatismele craniocerebrale, tumorile regiunii mamilare și hipotalamice, demența senilă (forma presbiofrenică).

Confabuloza sau *sindromul expansiv-confabulator* a fost descrisă de Bayer în tifosul exantematic, dar ulterior a fost observată și în alte boli infecțioase, precum și în traumatismele craniocerebrale. Se caracterizează prin apariția unor confabulații și a unor idei expansive de mărire, proiectate confabulator în trecut. Sindromul evoluează pe un fond de conștiință clară și cu tulburări de memorie minime.

3.4.11. SINDROMUL DEMENȚIAL

Demența este o slăbire progresivă și globală a activității psihice, în care sînt alterate în modul cel mai manifest memoria și gîndirea, paralel cu sărăcirea afectivității și alterarea comportamentului. Personalitatea se degradează treptat, activitatea psihică regresează, sărăcește și în cele din urmă este complet pustiită.

Conceptul clasic de demență implică un deficit ireversibil sau progresiv. Caracterul de ireversibilitate nu mai este astăzi considerat ca definitoriu, așa cum au arătat opririle evoluției sau chiar ameliorările obținute în paralizia generală, tumori cerebrale, anemie pernicioasă, precum și posibilitățile de reeducare și recuperare în unele forme staționare. Potențialul evolutiv rămîne însă un criteriu care fără să fie absolut, constituie în mare măsură o caracteristică a demenței, firește în strînsă dependență de natura leziunilor.

În sindromul demențial, tulburarea memoriei de fixare, de obicei în faza inițială, duce la o amnezie anterogradă, la care se asociază curînd și cea retrogradă. Capacitatea de sesizare a relațiilor mai complicate scade, noțiunile sărăcesc, nu mai sînt disponibile decît noțiuni mai generale și vagi. Gîndirea sărăcește, perseverează, capacitatea de raționament se reduce. În vorbire apar incoerența, reducerea vocabularului, se folosesc cuvinte generice, pseudodescrieri. Dispoziția este modificată în sens euforic sau depresiv, emoțiile sînt labile, dar progresiv afectivitatea sărăcește, începînd cu sentimentele cele mai diferențiate, pînă ce ajunge la o indiferență totală. Activitatea se reduce treptat, deprinderile, începînd cu cele profesionale se deteriorează progresiv, pînă la incapacitatea de îngrijire (igienă, îmbrăcare, alimentație). Delictele sexuale, actele absurde, comportamentul în general, reflectă tulburările de memorie și judecată.

Tabloul clinic al unei demențe prezintă variații în raport cu personalitatea premorbidă, vîrsta debutului, precum și cu natura și cu unele localizări ale procesului organic care o generează. Astfel, în demențele arteriopatice, tulburările de memorie au caracter lacunar, nucleul personalității este conservat (demențe lacunare), spre deosebire de demențele senile sau paralitice (demențe globale).

Dintre numeroasele posibilități etiologice ale sindromului demențial amintim: demențele degenerative (coreea Huntington, boala Creuzfeld-Jakob, demențele presenile Pick și Alzheimer), demența seniilă; demențele vasculare (arterioscleroza cerebrală, trombangeita obliterantă); demența traumatică; demențele toxice (de exemplu demența alcoolică); demența epileptică (vezi capitolele respective).

3.4.12. SINDROMUL PSEUDODEMENȚIAL

Toate descrierile psihopatologice clasice și moderne concordă asupra faptului că există tablouri clinice practic identice cu cele întîlnite în demențe, dar prezentînd cel puțin trei deosebiri importante care exclud sindromul demențial: *originea psihogenă* a simptomelor, *reversibilitatea* fenomenelor, deci implicit un prognostic mult mai puțin sever, și *absența substratului lezional* sau existența lui disproporționată față de aspectul deficitului. Acestea sînt sindroamele pseudodemențiale. În 1897 psihiatrul german Ganser a descris sindromul care îi poartă numele și care prezintă ca nucleu principal „răspunsul alături" (*Vorbeireden*), „acțiunea alături" (*Vorbeihandeln*) și „vrerea de a nu ști" (*Nicht Wissenwollen* sau, în lb. franceză, *vouloir ne pas savoir*). Începînd din 1901, autorii germani au reluat sub denumirea de pseudodemență Wernicke acest sindrom, subiect de acerbă controversă. Termenul de „pseudodemență" nu implică simularea demenței, ci numai similitudinea tabloului clinic, fără ca examenul aprofundat să poată evidenția criteriile pe care se pune diagnosticul de demență (Th. Kammerer). Este vorba de tulburări psihice paradoxale, observate după traumatisme craniene, stresuri emoționale brutale, intoxicații masive și mai ales la deținuții din închisori și lagăre. Ele se caracterizează prin următoarele manifestări:

— aspect general de obtuzie și stupiditate; pacienții (în majoritate cazurilor de sex masculin) sînt însoțiți de soție sau de alt membru al familiei; ei nu se pot conduce singuri, nu se pot hrăni sau îmbrăca fără ajutor;

— deficit al controlului emoțional: impulsivitate, explozivitate, reacții disforice sau catastrofice;

— acuze amnestice și de incapacitate intelectuală exprimate stereotip: „nu știu, nu mai știu".

În ansamblu, prima impresie este aceea a unei simulări grosolane, ceea ce ar constitui o eroare. Acest sindrom a fost înglobat în stările crepusculare (*Dämerzustand*) cu obnubilare sau amnezie de tip isteric. Kraepelin, Nissl au văzut în acest sindrom simptomele caracteristice negativismului catatonic, în timp ce Wernicke, Raecke, Hennenberg au desemnat sindromul sub denumirea de pseudodemență, insistînd asupra trăsăturilor nevrotice și originii psihogene. Autorii americani (P. Clayton, S. Hyler, R. Peele) subliniază caracteristica esențială a etalării voluntare de simptome grave evocînd o tulburare mentală în care pacientul își asumă rolul de „bolnav psihic".

Simptomele polimorfe prezentate de bolnav apar agravate cînd acesta se știe observat și exprimă în ansamblu concepția proprie a subiectului despre o boală mentală care nu poate fi încadrată în nici o categorie nosologică cunoscută. Pentru a elimina simularea, clinicianul trebuie să aprecieze dacă simptomele sînt produse într-un scop evident și într-un context dat. Un examen amănunțit pune în evidență faptul că motivațiile pacientului derivă exclusiv din personalitatea sa marcată morbid, iar nu din situații specifice. În simulare, regresiunea simptomelor prin sugestie, hipnoză sau administrare i.v. de barbiturice, spre deosebire de sindromul pseudodemențial, se obține mult mai rar (D. Soskis, N. Sussman).

De amploare și implicînd o netă regresiune comportamentală de tip infantil este sindromul de pseudodemență isterică (puerilismul isteric) în care recunoaștem cele trei caracteristici esențiale amintite care îl diferențiază de sindromul demențial veritabil. Un alt aspect pseudodemențial poate fi întîlnit în depresiile grave, mai ales ale vîrstei înaintate.

Pacienții prezintă tulburări de memorie, dificultăți de concentrare a atenției și gîndire, reducerea globală a posibilităților intelectuale. Testele psihologice efectuate în cursul unui asemenea episod depresiv arată de regulă performanțe slabe. Aceste caracteristici evocă uneori diagnosticul de posibilă demență dar tabloul întrunește semnele cardinale ale sindromului pseudodemențial. Depresia rămîne în primul rînd o tulburare afectivă, în cursul căreia este posibilă frecvent reversibilitatea simptomelor cognitive; acestea sînt în întregime secundare depresiei. Funcțiile cognitive ale pacientului depresiv sînt în realitate intacte, ceea ce diferențiază net depresia de demență. În sindromul demențial tulburările de afectivitate sînt mai puțin frecvente, iar cînd există, sînt mai puțin globale decît în depresie. Studiul longitudinal al cazului dat permite diagnosticul diferențial. În pseudodemența depresivă debutul poate fi determinat cu mai mare exactitate iar evoluția simptomelor este mai rapidă decît în demența autentică. În plus, evaluarea mentală evidențiază fluctuații considerabile în pseudodemență, spre deosebire de stările demențiale în care rezultatele rămîn constant deficitare. Tratamentul de probă cu antidepresive sau cel electroconvulsivant (dacă nu este contraindicat) poate clarifica diagnosticul. Un alt aspect clinic în care sînt întrunite criteriile esențiale ale sindromului pseudodemențial îl constituie reacția pseudocatatonică; aceasta este un amestec eterogen de fenomene de inhibiție de tip funcțional, pitiatic, cu elemente catatonice, și anume: negativism verbal și alimentar, retragerea în sine, fenomene cataleptice și de flexibilitate ceroasă, amimia și detașarea de mediu. Există însă o legătură comprehensivă între evenimentul psihogen de natură traumatizantă și elementele morbide ale tabloului clinic, a cărui evoluție este intim legată de persistența, atenuarea sau dispariția psihotraumei. Absența tulburărilor de ordin disociativ și posibilitatea dezinhibiției cu amital sodic orientează diagnosticul (v. Reacțiile acute de subșoc).

Bibliografie

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION — Manuel diagnostique des troubles mentaux, Masson et Cie, Paris, 1983.
2. BAYER W. v. — Geistige Störungen bei Fleckfieber, Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Konfabulationen, *Z. Neurol. Psychiat.*, 1942, 175, 255.
3. BARDENAT C. — Agitation, în: „Manual alphabétique de psychiatrie" (sub red. *Porot A.*), Presses Universitaires de France, Paris, 1965.
4. BLEULER E. — Lehrbuch der Psychiatrie, ed. a XI-a (sub red. *Bleuler M.*), Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1969.
5. CLÉRAMBAULT G. de — Oeuvre psychiatrique, vol. II, Presses Universitaires de France, Paris, 1942.
6. CONSTANTINESCU G. N. — Sindroamele psihopatologice, în: „Psihiatria" (sub red. *Predescu V.*), Edit. Medicală, București, 1976.
7. EY H., BERNARD P., BRISSET CH. — Manuel de psychiatrie, Masson et Cie, Paris, 1978.
8. FREEDMAN A. M., KAPLAN H I., SADOCK J. — Comprehensive Textbook of Psychiatry, vol. I, Williams and Wilkins, Baltimore, 1975.
9. GROSS G. HUBER G. — Psychopathological Types and Neuroradiological Psychisyndroms, în: „VII World Congress of Psychiatry", Abstracts, 1983.
10. JASPERS K. — Allgemeine Psychopathologie, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1956.
11. JAHREISS W. — Das hypocondrische Denken, *Arch. Psychiat.*, 1930, 62, 636.
12. KOLB L. C. — Noyes' Modern Clinical Psychiatry, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1968.
13. KRAL V. A. — Memory Functions in Organic Brain Disease, în: „VII World Congress of Psychiatry", Abstracts, 1983.
14. MARNEROS A. — Schneiderian First Rank Symptoms in Organic Brain Syndroms, în: „VII World Congress of Psychiatry", Abstracts, 1983.
15. MAYER GROSS W., SLATER E. ROTH M. — Clinical Psychiatry, Williams and Wilkins, Baltimore, 1969.
16. MORSIER G. de — Le syndrome de Charles Bonnet, *Ann. Med. Psychol.*, 1967, 125, 2. 677.
17. PAULEIKHOFF B. — Die Katatonie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967.
18. PULL C. B. — Classification et critères diagnostiques, în: *Confront. psychiatriques*, 1984, 24.
19. PULL C. B., PICHOT P. — D.S.M. III — Criteria and French Classification of Organic Psychosyndroms, în: „VII World Congress of Psychiatry". Abstracts, 1983.
20. SARTORIUS N., JABLENSKY A. — Diagnostic et classification en psychiatrie, în: *Confront. psychatriques*, 1984, 24.
21. SCHNEIDER K. — Klinische Psychopatologei, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967.
22. SIM M. — Guide to Psychiatry E. and S. Livingstone Ltd., Edinburg, 1969.
23. SOLOMON P., PATCH V. D. — Handbook of Psychiatry, Lange Medical Publication, Los Altos, 1969.
24. WIECK H. H. — Zur Klinik der sogennanten symptomatischen Psychoses *Dtsch. med. Wschr.*, 1956, 24, 1, 345.
25. WING J. K. — Classification et nosologie. Aspects méthodologique, *Confront. psychiatriques*, 1984, 24.

CAPITOLUL IV

METODE DE INVESTIGARE A BOLNAVULUI PSIHIC

4.1. EXAMENUL PSIHIC, SOMATIC ŞI NEUROLOGIC

4.1.1. ANAMNEZA ŞI ISTORICUL BOLII

În capitolele anterioare am scos în evidenţă faptul că boala psihică nu reprezintă doar un „epifenomen" ci constituie, ca şi alte boli, expresia alterării stării de sănătate a insului în unitatea sa biologică, psihică şi socială. De altfel, în mai multe pasaje ale „Terapiei psihotrope" aminteam că nu există boală psihică *sine materia,* boală deci care în dinamica ei să nu fie legată şi să nu aibă un anumit ecou, tot aşa cum nu poate exista boală somatică fără nici un fel de răsunet pe plan psihic. Acest adevăr fundamental, impus de realitatea clinică obiectivă, obligă psihiatrul şi echipa sa să exploreze nu numai complexul dereglărilor psihice, ci şi întregul univers somatic al bolnavului, tot aşa cum medicul, indiferent de specialitatea lui, trebuie să exploreze psihicul pacientului suferind de diferite afecţiuni somatice.

Înainte de a începe examinarea, psihiatrul — ca şi medicul din oricare specialitate —, este obligat să stabilească în primul rînd o legătură, un contact psihic cu pacientul său şi să creeze pe cît posibil un climat de încredere reciprocă, firească unei relaţii pozitive medic-pacient. Este adevărat că în acest sens noi întîmpinăm adesea dificultăţi mult mai mari prin însăşi existenţa bolii psihice, care se exteriorizează, în special în formele de intensitate psihotică, tocmai prin alterarea profundă a relaţiei interumane.

De aceea, în timp ce alte categorii de bolnavi îşi expun spontan suferinţa, unii dintre bolnavii psihici, cărora le lipseşte conştiinţa bolii, în loc să prezinte acuze cu referire la boală, tratează pe medic cu indiferenţă sau suspiciune şi apostrofează sau se manifestă agresiv faţă de acele persoane, de obicei rude apropiate, care printr-un truc sau alte mijloace, şi în orice caz împotriva voinţa lor, i-au adus în faţa medicului lezîndu-le astfel libertatea. Este adevărat că nu toţi bolnavii psihici se manifestă astfel, dar orice psihiatru trebuie să fie pregătit să orienteze discuţia cu nevroticul de pe platforma normalului, iar cu psihopatul de pe poziţia intransigenţei impuse de capacitatea sa scăzută de adaptare, caracteristică acestei categorii de bolnavi. În faţa negativismului, suspiciunii, detaşării sau ambivalenţei schizofrenului, trebuie agăsite, cu tact, căi de a-i stimula interesul şi reactivitatea. Refuzul bolnavului de a comunica, în condiţiile în care medicul a ştiut să acţioneze adecvat situaţiei impuse de starea de boală, constituie prin el însuşi un criteriu demn de luat în consideraţie în orientarea diagnosticului. Indicii preţioase oferă în acelaşi sens receptivitatea, veselia, logoreea şi dezinvoltura maniacalului, decenţa şi durerea morală a depresivului, sugestibilitatea şi familiarismul nătîng al oligofrenului sau dementului, detaşarea şi inocoerenţa psihomotorie a confuzului etc.

Am schiţat numai cîteva din multitudinea de ipostaze în care ne poate apărea bolnavul psihic, fiind conştienţi de faptul că orice tentativă de a le ilustra exhaustiv este imposibilă şi slăbeşte convingerea că medicul trebuie să-şi adapteze atitudinea faţă de pacient în funcţie de fiecare etapă a examinării, ca şi a tratamentului, în raport cu desfăşurarea afecţiunii şi a existenţei sale ca persoană al cărei comportament se poate modifica de la un moment la altul, de pe o zi pe alta, de la o etapă la alta. Aşa, de exemplu, la examinarea unui catatonic inhibat sau a unui depresiv stuporos trebuie avută permanent în vedere posibilitatea dezinhibiţiei bruşte, imprevizibile, care se poate solda cu acte de auto- sau heteroagresiune. De aceea atitudinea adecvată a psihiatrului în fiecare moment, deşi se poate sprijini pe principiile generale învăţate şi trăite, reprezintă în ultimă instanţă rezultanta unei orientări adesea originale, impuse de situaţie. Primul contact cu bolnavul psihic reprezintă deci un moment de mare răspundere, de maximă vigilenţă şi atenţie, în cursul căruia medicul trebuie să apară stăpînit, calm, binevoitor şi securizant atît faţă de pacient, cît şi faţă de aparţinători. Observaţia atentă şi datele relatate (atunci cînd există) de către cei care însoţesc bolnavul trebuie să orienteze în primul rînd către o afecţiune nevrotică, psihopatică sau psihotică, pentru că în funcţie de intensitatea acestor trei grade de gravitate a tulburărilor mentale se va stabili desfăşurarea în continuare a examinării somatice, neurologice şi psihice. Însăşi ordinea etapelor examinării se modifică în funcţie de aceste trei grade şi de atitudinea bolnavului. De exemplu, nevroticul acceptă cu uşurinţă şi stimulează medicul în efectuarea unui examen somatic şi neurologic minuţios, în timp ce psihopatul excitabil poate să-l refuze cu impulsivitate sau prin argumente demonstrative, iar psihoticul poate să adopte o atitudine de opoziţie delirant-interpretativă. Desigur că atitudinile faţă de examen pot fi chiar şi în cazul psihoticilor extrem de variate. Pentru a evita totuşi unele manifestări de opoziţie pasivă sau agresivă, în special în cazul psihoticilor cu halucinaţii şi delir, se recomandă ca examinarea neurologică şi somatică să se facă după analiza stării psihice, ultimele putînd fi chiar temporizate atunci cînd bolnavul se manifestă ostil faţă de ele. Această situaţie deosebită însă nu poate scuza neglijarea investigării complete a bolnavului, mai ales atunci cînd starea lui psihică a impus internarea într-un spital sau secţie de psihiatrie.

Insistăm asupra necesităţii de a consemna cu deplină responsabilitate în foaia de observaţie sau în fişa ambulatorie nu numai datele referitoare la boala psihică obţinute de la bolnav, datele „obiective" furnizate de aparţinători, ci şi pe cele rezultate din examinarea atentă, somatică şi neurologică a acestuia.

În prima etapă a întocmirii foii de observație a bolnavului psihic, după ce s-a stabilit contactul cu acesta și a fost dedus nivelul la care se poate colabora cu el, trebuie consemnate cu grijă toate datele necesare identificării sale, și anume : nume, prenume, sex, vîrstă, adresă, loc de muncă, profesie, stare civilă etc. Chiar dacă pacientul furnizează răspunsuri coerente, datele obținute de la el trebuie confruntate cu cele obiective, cuprinse în actele de identitate, în biletul de trimitere către instituția spitalicească sau ambulatorie, sau în relatările aparținătorilor sau însoțitorilor, mai ales în lipsa documentelor amintite.

Etapa a doua a completării foii de observație sau a fișei ambulatorii trebuie să cuprindă în mod detaliat și sistematic motivele internării sau prezentării bolnavului la medicul psihiatru.

Nu trebuie neglijat faptul că în majoritatea cazurilor e necesar să se stea de vorbă diferențiat și separat cu bolnavul și cu aparținătorii, mai ales cînd se remarcă tensiuni conflictuale între pacient și aceștia. De obicei, se începe discuția cu bolnavul și apoi se confruntă sau se completează datele cu cele obținute de la aparținători. Într-o serie de cazuri însă se impune, mai întîi sau exclusiv, discuția cu rudele, pentru a defini o serie de date și manifestări comportamentale patologice, pe care pacientul refuză să le expună sau le disimulează în timpul primului contact cu examinatorul.

O deosebită importanță o are cunoașterea antecedentelor heredocolaterale și personale descrise de bolnav și apoi completate și confruntate cu relatările aparținătorilor sau însoțitorilor. Datele anamnestice obținute de la pacient și de la familia sa trebuie completate și eventual verificate cu informațiile din foile de observație anterioare, în cazul în care acesta a mai fost internat, din caracterizările unor instituții, în care a fost instruit sau activează și din investigațiile cuprinse în ancheta socială întocmită de personal specializat.

Anamneza va cuprinde date referitoare la evoluția longitudinală a subiectului, de la naștere pînă la data examinării, permițînd decelarea particularităților sale psihologice, fiziologice și morbide (antecedentele personale). Ea trebuie să releve condițiile de dezvoltare și de viață, starea de sănătate a progenitorilor și a altor rude (antecedentele eredocolaterale) și să ofere date în legătură cu istoricul bolii. În acest sens, este necesar să insistăm în special în stabilirea datei, a particularităților situației în care au apărut inițial tulburările psihice, ca și a condițiilor în care a trăit bolnavul în perioada respectivă, informîndu-ne și asupra particularităților instituției în care este angajat sau se instruiește.

La bolnavii psihici adulți și, într-o măsură și mai mare la copii, anamneza amănunțită, coerentă și bine sistematizată cronologic constituie un factor important atît în stabilirea diagnosticului prezent, cît și în aprecierea personalității premorbide, a dinamicii afecțiunii și a stadiului ei de evoluție.

Anamneza cuprinde elementele complexe ale investigației prin metode subiective și obiective. Meilli apreciază că anamneza, presupunînd o organizare și o elaborare implicită, este metoda de investigare cea mai complicată și mai greu de învățat (Meilli, 1966 — v. Metode de investigare psihologică).

Întrucît la strîngerea datelor anamnestice, atitudinea medicului are, ca și la efectuarea examenului psihic și somatic, o importanță covîrșitoare, ea trebuie să se moduleze în funcție de vîrstă, sex, stare psihică. O atenție deosebită se va acorda în acest sens bolnavilor cu stări psihice reactive, bolnavilor în vîrstă și mai ales copiilor cu tulburări psihice. Copiii aflîndu-se aproape întotdeauna într-o poziție de strictă dependență față de părinți, școală sau autorități, nu se prezintă spontan la consultație, ci sînt aduși de către alții, în urma unui șir de incidente, conflicte manifeste sau latente. Aducerea lor la medic semnifică de multe ori un moment de mare tensiune, de criză ; copiii sînt prezentați foarte adesea ca „vinovați" în fața autorității, care, după Kanner, are un potențial de decizie extrem de mare, așa cum este în fapt medicul. Această poziție de dependență, de inferioritate, de culpabilitate și teama de măsuri neplăcute, generează o serie de manifestări de intensitate variabilă cum ar fi plînsul, refugiul în tăcere, aroganța sau conformismul exagerat.

Alte atitudini de apărare derivă din experiențele traumatizante anterioare, rezultate din relațiile cu adulții, îndeosebi cu părinții. De aceea atitudinea medicului trebuie să fie deosebit de flexibilă, adaptîndu-se nu numai cerințelor vîrstei, ci și particularitățile fiecărui copil. Pe de altă parte, consultația de psihiatrie infantilă nu se mărginește la aspectul de diagnostic, ci îndeplinește o importantă funcție terapeutică și constituie, mai mult decît în cazul adultului, începutul relației psihoterapeutice medic-pacient, menită să ducă la finalizarea actului medical întreprins.

Ținînd seama de aceste aspecte particulare la copil, obținerea anamnezei de la părinți, rude sau autorități se face de obicei în absența copilului. Culegerea acestor informații trebuie să depășească limitele unei simple înregistrări pasive a datelor referitoare la copil. Rolul medicului este mult mai complex, pentru că el trebuie să cuprindă și să caracterizeze întregul context social și relațional în care au apărut simptomele.

În înregistrarea și aprecierea tulburărilor este bine să ținem seama de remarca lui L. Kanner, și anume că diversele manifestări „anormale", descrise de către părinți în plîngerile lor, nu reprezintă în fapt simptome strict obiective, pe care trebuie să le luăm ca atare, ci descrieri încărcate de un mare grad de subiectivitate. Manifestări ca obrăznicia, irascibilitatea, agresivitatea și nesupunerea nu reprezintă întotdeauna veritabile manifestări disarmonice ale copilului ; ele sînt de cele mai multe ori expresia unor relații necorespunzătoare între părinți și copii. De aceea, în timpul strîngerii datelor anamnestice despre copil, pedo-psihiatrul trebuie să urmărească cu atenție și obținerea datelor necesare pentru a stabili trăsăturile caracteriale particulare părinților.

Aceasta se realizează notînd nu numai simptomele propriu-zise, ci și modul în care sînt prezentate datele respective, legăturile pe care le fac aceștia cu alte evenimente sau persoane din preajma lor sau a copilului, încărcarea afectivă, reflecțiile aparent „accidentale", convingerile lor privind cauzele îmbolnăvirii. Pentru a facilita exprimarea acestor opinii, e preferabil să lăsăm mai întîi părintele să vorbească liber, spontan și să expună problemele familiei sale, incitîndu-l să vorbească printr-o atitudine neutră binevoitoare, însă rezervată.

După ce aparținătorii (de obicei părinții) expun datele anamnestice, medicul lămurește, după caz, o serie de lacune prin întrebări sistematice cu privire la dezvoltarea și antecedentele personale ale pacientului (în cazul de față ale copilului) și familiei sale. Datele obținute de la părinți vor fi verificate și completate cu cele furnizate de profesori, vecini, autorități, anchetă socială (adesea necesară în aceeași măsură și adulților).

Anamneza cuprinde, alături de capitolele clasice, bine cunoscute în pediatrie, referitoare la motivele internării, antecedentele personale, eredocolaterale și istoricul bolii, ca și la adulți, aspectele specifice psihiatriei privind condițiile de viață, personalitatea premorbidă, adaptarea socială și școlaritate.

Studiind antecedentele eredocolaterale, se va nota vîrsta părinților naturali sau adoptivi, situația lor civilă, ca și aceea a copilului, profesiunea și ocupațiile actuale, aspecte privind studiile, adaptarea socială, caracterul fiecăruia. Se va insista asupra bolilor existente în familie, îndeosebi asupra luesului, bolilor neuropsihice, afecțiunilor cronice. Ele sînt importante nu numai prin potențialul de transmitere ereditară, ci și prin atmosfera ce se naște în familia celor suferinzi de astfel de boli. Se va analiza situația fraților și surorilor bolnavului, nivelul lor de dezvoltare mentală, adaptarea socială, prezența bolilor cronice sau a malformațiilor.

La antecedentele personale se cercetează întîi aspectele fiziologice, locul copilului în fratrie, desfășurarea sarcinii, nașterii, dezvoltarea psihomotorie, modul de achiziție a limbajului, însușirea controlului sfincterian, desfășurarea ciclului menstrual.

Se va menționa modul în care a decurs sarcina, insistîndu-se asupra îmbolnăvirilor (boli infecțioase, intoxicații), radiațiilor sau a administrării unor medicamente cu risc teratogen, în primele luni de sarcină, a disgravidiei precoce sau tardive, a traumatismelor fizice sau psihice — noxe care pot influența desfășurarea sarcinii și dezvoltarea fătului.

Se va analiza nașterea ca durată, incidente, accidente, prezentație, notîndu-se starea nou-născutului imediat după naștere, momentul primului țipăt (respirație) și adaptarea la viața extrauterină. Se vor înregistra datele privitoare la dezvoltarea psihomotorie a copilului, vîrsta la care și-a ținut capul, a stat în șezut, a început să meargă, perioada în care a rostit primele cuvinte, a format primele propoziții, modul de însușire a deprinderilor de autoservire, îndemînarea în manipularea jucăriilor, controlul sfincterian.

Analiza *condițiilor de viață* cuprinde atît informații despre gradul de confort al locuinței, posibilitățile materiale ale familiei, cît și despre componența familiei, despre modul în care se desfășoară existența în acel cadru social. La copil ne interesează felul în care este alimentat, persoana care îl crește efectiv și principiile sale educative, cu cine și unde este culcat, atmosfera familială și felul în care se răsfrînge aceasta asupra educației copilului, modul în care este pedepsit sau răsplătit, locul pe care îl deține în familie și relațiile sale cu ceilalți membri ai familiei.

Atît la adult cît și la copil este necesar ca pe baza anamnezei să se stabilească tipul de personalitate premorbidă, notîndu-se dispoziția de fond, echilibrul afectiv, intensitatea manifestărilor emoționale, tempoul

și viteza acțiunilor psihomotorii, inventivitatea și inițiative, persistența și stabilitatea acțiunilor și preocupărilor, gradul de sociabilitate (tendințe egocentrice, închidere în sine sau colectivism, altruism, comunicabilitate, interes deosebit pentru colectivitate etc.).

Se va aprecia îndeosebi capacitatea de adaptare în familie, la locul de muncă, în școală și în general în colectivitatea socială din care face parte adultul sau copilul.

La strîngerea datelor anamnestice în cazul adulților, o mare atenție se va acorda comportamentului la locul de muncă (schimbarea locurilor de muncă, la ce interval, din ce motive), cît și în viața de familie (căsătorii repetate, divorțuri, concubinaj), tendințe toxicofilice (alcool, tutun, abuz de psihostimulante sau psihotranchilizante). Ori de cîte ori declarațiile pacientului sau însoțitorilor (aparținătorilor) nu sînt convingătoare, trebuie recurs, ca și la copii, la ancheta socială (avînd ca obiective informarea la actualul și la fostele locuri de muncă, la vecini, comitetele de stradă sau comună, la miliție și la diferite instanțe juridice), pentru a ne lămuri asupra cauzelor eventualelor condamnări, interdicții sau trimiteri în instituții de reeducare etc.

Anamneza se va ocupa apoi de evidențierea *antecedentelor patologice* personale de la naștere pînă în momentul examinării (bolile copilărici, bronhopneumonii, otite, traumatisme craniocerebrale, dispepsii repetate și prelungite, stări toxice, intervenții chirurgicale, afecțiuni febrile cu sau fără convulsii). Se vor consemna în special afecțiunile care au determinat modificarea comportamentului, stagnări în dezvoltare la copii, regresiunea personalității la adolescenți și adulți ; stări astenice sau depresive de convalescență. Important de menționat sînt oscilațiile mari în greutate, perioadele de bulimie sau de anorexie și eventual afecțiunile endocrine primare sau secundare encefalopatiilor toxice, traumatice sau infecțioase. La femeile adulte trebuie notate afecțiunile ginecologice, avorturile spontane, perioadele de amenoree sau hipermenoree, ca și apariția climaxului, cu simptomatologia care-l însoțește, și în special eventualele tulburări psihice nevrotice, obsesivo-fobice, depresiv-anxioase, isterice sau psihotice.

Se va trece apoi la stabilirea istoricului bolii prezente, a condițiilor în care au apărut sau au fost sesizate primele semne morbide, hotărîndu-se dacă apariția lor a fost precedată de afecțiuni somatice, intervenții chirurgicale, boli febrile, traumatisme craniocerebrale, stresuri emoționale (pierderea unor persoane dragi, abandon, amenințări, șantaj, furturi, detenție, lezări morale, incendii, inundații etc.).

La tineri și la pacienții în vîrstă se va încerca să se stabilească dacă simptomatologia afecțiunii actuale a început în timpul perioadelor critice ale existenței (pubertate, adolescență, presenescență sau senescență).

În eventualitatea că pacientul a mai prezentat stări morbide nevrotice sau psihotice, trebuie să se precizeze în amănunt cînd au survenit, care a fost intensitatea și durata lor, dacă au impus sau nu internarea într-o instituție de specialitate, ce tratamente au fost aplicate, care a fost comportamentul bolnavului în perioadele de remisiune, dacă acesta a continuat sau nu activitatea profesională sau de instruire în aceeași instituție, cu același randament, dacă a fost pensionat și cu ce grad de invaliditate.

19 — c. 340

Se vor consemna, de asemenea, eventualele modificări ale comportamentului în familie, la școală, la locul de muncă.

Așa cum afirmam mai sus, examenul somatic, cu excepția unor stări psihotice (stări de confuzie, inhibiție stuporoasă depresivă sau catatonică, negativism verbal etc.), este bine să se efectueze după examenul psihic. Oricum însă, referindu-ne la succesiunea rubricilor cuprinse în mod obișnuit în foaia de observație sau în fișa ambulatorie, examenul somatic urmează după expunerea istoricului afecțiunii.

4.1.2. EXAMENUL SOMATIC

Examenul somatic al adultului și copilului începe prin examinarea morfologică generală (greutate, înălțime, forma feței și a craniului, eventuale asimetrii — micro- sau macrocefalie, brahi- sau dolicocefalie, oxicefalie, craniostenoze). Se vor observa eventualele aspecte deosebite ale formei, direcției fantelor palpebrale, distanța dintre globii oculari, ca și particularitățile acestora ca : exoftalmia, enoftalmia, blefarospasmul, rudiment de pleoapă internă, hipertelorismul, forma nasului, a frunții, a pomeților, a urechilor, a buzelor cît și particularitățile cavității bucale. Se consemnează, de asemenea, aspectele disgenetice sau embriopatice ale feței și membrelor (gura de lup, buza de iepure, hiperprognatismul, anomaliile în forma și distribuția dentiției, bolta palatină despicată sau ogivală, modificările de formă și implantare a pavilionului urechilor, asimetriile, sindactiliile, anomaliile de formă ale degetelor).

Pentru definirea constituției somatice este necesar să se stabilească dimensiunile capului, toracelui, abdomenului, să se calculeze raporturile dintre ele și membrele superioare (endomorf-picnic, mezomorf-atletic, ectomorf-leptosom) și să fie consemnate, în orice caz, aspectele displastice constituționale ca : eunucoidismul, gigantismul, acromegalia, masculinismul la femei, feminismul la bărbați etc.

Tipurile somatice vor fi consemnate îndeosebi în cazul unor stări depresive sau maniacale (tipul endomorf-picnic), în schizofrenie (tipul ectomorf-leptosom), în oligofrenii, endocrinopatii cu tulburări psihice, epilepsie (tipul displastic, tipul mezomorf-atletic-vîscos etc.). La copil sînt de menționat dezvoltarea staturo-ponderală global întîrziată, exagerată, sau disarmonică (obezitate, distrofie adipozo-genitală, distrofie, cașexie) ; aceste aspecte trebuie raportate însă la tipul constituțional al familiei.

Se va acorda atenția cuvenită descrierii culorii, elasticității și umidității învelișurilor cutanate și mucoaselor — piele uscată, zbîrcită înainte de vreme, piele umedă, rece cianotică, acrocianoza, dermografismul, mucoase uscate, eventuale fulginozități etc. Se va nota prezența petelor vasculare și în special a angioamelor din regiunea facială, care se pot asocia cu angiomatoza cerebrală (boala Sturge-Weber-Krabbe sau boala Lindau).

În mod obligatoriu trebuie consemnate cicatricele (dimensiune, culoare, formă), brazdele și echimozele din regiunea gîtului, eventualele othematoame (întîlnite în paralizia generală progresivă la pavilioanele urechilor), echimozele și escarele. La examinarea cavității bucale se

va înregistra forma anormală a limbii (macro- sau microglosie). Se va nota aspectul ganglionilor limfatici, cantitatea sau reprezentarea țesutului musculo-adipos, starea coloanei vertebrale și eventuale deformații (cifoză, scolioză, lordoză etc.).

Un loc deosebit trebuie să-l ocupe descrierea formei și mărimii tiroidei, a repartiției și dispoziției pilozității, formei toracelui și a bazinului. La preadolescenți și adolescenți se va specifica stadiul de maturare și diferențiere a organelor genitale, ca indicator al gradului de sexualizare biologică.

Urmează apoi consemnarea datelor obținute la examinarea sistemelor și aparatelor (cardiovascular, pulmonar, digestiv și urogenital), ținînd cont de obiectivele expuse.

Extrem de important este examenul neurologic ale cărui date vor fi trecute în foaia de observație sau în fișa ambulatorie.

4.1.3. EXAMENUL NEUROLOGIC

Se va desfășura în mod sistematic începînd cu nervii cranieni, evidențiindu-se, în afara aspectelor oculare — exoftalmie, enoftalmie etc. —, eventualele semne ale unor pareze sau paralizii periferice ale nervului facial : ochi de iepure, lagoftalmie în legătură cu pareza sau paralizia orbicularului pleoapelor, ca și asimetria facială determinată de pareze sau paralizii faciale periferice sau centrale ; ca element distinctiv, în ultima eventualitate (asimetria fiind produsă de pareza sau paralizia jumătății inferioare a feței), mușchii frontali rămîn indemni. Se va mai consemna ptoza palpebrală (legată de lezarea nucleului și a nervului oculomotor comun), anomaliile mișcărilor pleoapelor și ale globilor oculari (limitarea mișcărilor de lateralitate, pareza convergenței, strabism, nistagmus, absența clipitului etc.); modificarea formei și pigmentării pupilelor și irisului (anizocorie, reacții leneșe sau absente la lumină, forma fantei sau poziția excentrică a pupilei, eventuale iridectomii, coloboma congenitală, colorație inegală, benzi verzi circulare, caracteristice bolii Wilson etc.)

Aceste aspecte patologice exprimă diverse tipuri de leziuni organice cerebrale ; astfel, inegalitatea pupilară însoțită de modificări ale reacției la lumină sugerează pareza sfincterului pupilar, determinată de leziunea nervului oculomotor comun. Dispariția reacției la lumină cu păstrarea reacției de convergență și acomodare (semnul Argyll-Robertson) constituie unul dintre semnele importante ale sifilisului nervos și ale paraliziei generale progresive. De asemenea, lipsa reacției la lumină mai poate constitui expresia unor leziuni arteriosclerotice sau procese neoformative intracraniene. În aceste cazuri sînt însă abolite atît acomodarea la lumină și distanță cît și convergența. În schizofrenie se descrie lipsa reacției de dilatare a pupilelor la emoții sau la acțiunea unor excitanți dureroși.

Un loc deosebit îl ocupă cercetarea simțurilor speciale (văz, auz, gust, miros) și a sensibilității generale. Se va analiza acuitatea vizuală, mărimea cîmpului vizual, capacitatea de diferențiere a culorilor, eliminînd cazurile de oligofrenie sau demență în care lipsește sau se pierde capacitatea de discriminare. De notat că examenul văzului se poate efec-

tua încă de la vîrsta de 2—3 săptămini, cînd copilul începe să urmărească cu privirea obiectele strălucitoare aflate în mișcare.

Examinarea auzului la sugar și la copilul mic se poate realiza prin declanșarea unor zgomote de diferite intensități în spatele acestuia, urmărindu-se reflexul cohleo-palpebral, clipirea la zgomote, tresărirea sau orientarea capului către sursa sonoră. Această examinare se impune a fi eventual asociată cu audiometria la cei cu tulburări de vorbire produse prin deficit senzorial.

Semnalarea unor tulburări de sensibilitate impune delimitarea zonelor deficitare, determinarea tipului de sensibilitate alterat și corelarea lor fie cu sindroamele neurologice, fie cu unele tulburări funcționale-isterice sau simulate, în care modificările patologice de obicei nu respectă distribuția dermatoamelor.

Se va trece apoi la cercetarea reflexelor cutanate, osteotendinoase, posturale, ale mucoaselor și neurovegetative. Dintre reflexele osteotendinoase se analizează în special cele patelare și ahiliene, notîndu-se intensitatea, simetria, zona de declanșare și eventual exagerarea, diminuarea sau abolirea lor. Abolirea reflexului patelar (semnul Westphall) se întîlnește în sindromul neuronului motor periferic, leziunile cordoanelor posterioare în radiculita posterioară și în nevrite. Reflexele patelare corespund segmentelor III, IV lombare iar cele ahiliene, segmentelor I, II sacrate. Exagerarea patologică a acestor reflexe poate determina clonusul rotulei și piciorului. La membrele superioare se investighează reflexele bicipital, tricipital, stilo-radial și cubito-pronator. Se apreciază că, în general, abolirea sau slăbirea în intensitate a reflexelor osteotendinoase este legată de leziuni ale neuronului motor periferic și se întîlnește în polinevrite toxice (alcoolică, saturnină) sau toxiinfecțioase.

Provocarea reflexelor de postură (statokinetice, oculare, labirintice, de atitudine a părților corpului și a corpului în întregime) permite evidențierea, în unele cazuri cu patologie organică cerebrală sau la bolnavii aflați în cursul tratamentului cu neuroleptice, a anumitor tulburări ale sistemului extrapiramidal. La sugar, prezența reflexelor arhaice este un fenomen normal, însă persistența lor de obicei după luna a 4-a — a 5-a de la naștere indică existența unor leziuni cerebrale.

De asemenea, este necesară investigarea reflexelor cutanate abdominale, cremasteriene, plantare. În investigarea reflexelor abdominale trebuie avut în vedere că ele lipsesc în mod normal în prima copilărie. Reflexele abdominale în cele trei zone : superioară — corespunzînd segmentelor VII—VIII toracice, mijlocie — segmentelor IX, X și inferioară — segmentelor XI și XII, pot fi mult diminuate la femei după sacrat ; el este, de obicei, nesemnificativ la copilul sub 2 ani, pentru că flasc, precum și în cazurile de leziuni ale sistemului piramidal. Reflexul cutanat plantar constă în flexiunea tuturor degetelor la iritarea suprafeței latero-externe a plantei (reflex dependent de segmentele V lombar și I sacral) ; el este de obicei, nesemnificativ la copilul sub 2 ani, pentru că la această vîrstă răspunsul este variabil — atît în flexie, cît și în extensie.

Dintre reflexele mucoaselor, cel conjunctival, cornean, are deosebită importanță pentru determinarea gradului de modificare a conștiinței în

stările comatoase, în cura insulinică, în epilepsie și pentru diferențierea de isterie, iar cel glosofaringian — în evidențierea unor leziuni cerebrale vasculare, tumorale și degenerative.

Importanță deosebită pentru afecțiunile psihice de natură organică o au așa-zisele „reflexe patologice". Dintre acestea, reflexul (semnul) Babinski (extensia dorsală a degetului mare provocată prin excitarea porțiunii externe a plantei) semnifică existența unor leziuni ale sistemului piramidal situate deasupra segmentului V lombar. Reflexul Oppenheim (extensia degetului mare însoțită de flexia degetelor II—V la apăsarea de-a lungul suprafeței anterioare a tibiei) are aceeași semnificație ca și reflexul Gordon (extensia aceluiași deget al piciorului la comprimarea masei musculare posterioare a gambei) și reflexul Schäffer (același efect de extensie a degetului mare al piciorului la comprimarea tendonului Ahile). Alte două reflexe, care se produc în mod normal în extensie, se inversează și apar în flexie în cazul leziunii căilor piramidale, și anume reflexul Rossolimo (flexia degetelor II—V la aplicarea unei lovituri scurte cu ciocanul de reflexe pe suprafața plantară a acelorași degete) și reflexul Mendel-Bechterew (flexia degetelor II—V prin percuția bazei metatarsienelor III—IV sau în porțiunea feței latero-dorsale a piciorului). Ca și reflexul Babinski, ele nu au semnificație patologică la copilul în vîrstă de 0—2 ani. La membrele superioare, dintre reflexele patologice menționăm reflexul Léri, și anume adducția degetului mare al mîinii prin flexia provocată a degetelor IV și V în articulația metacarpo-falangiană și reflexul Mayer (flexia cotului prin același procedeu de flectare provocată a degetelor IV și V).

În cazurile de tetanie și spasmofilie, hiperexcitabilitatea musculară poate fi evidențiată prin semnul Chvostek, sinonim cu semnul Schultze sau Weiss. El constă în contracția unei părți a musculaturii ridicătorului buzei superioare, a aripii nasului și a orbicularului buzelor la percuția cu ciocanul de reflexe pe mijlocul liniei care unește antetragusul cu comisura bucală, în zona de emergență a ramurilor nervului facial.

Mai poate fi observat și sindromul ocular simpatic (Claude Bernard-Horner), determinat de leziunile căilor vegetative simpatice ; constă în mioză, enoftalmie și îngustarea fantei palpebrale unilateral. În cazurile de excitabilitate crescută a simpaticului cervical se produce fenomenul invers : midriază, lărgirea fantei palpebrale și exoftalmie. În cazurile de hipertonie extrapiramidală parkinsoniană, neuroleptică se întîlnește fenomenul de roată dințată (semnul Noica) care constă în hipertonia musculară și cedarea sacadată a rezistenței la mișcările de flexie și extensie a mîinii în articulația radio-cubito-carpiană.

În sindromul pseudobulbar și în general în leziunile piramido-extrapiramidale, se întîlnește reflexul patologic Marinescu-Radovici : excitarea regiunii palmare la nivelul eminenței tenare face să apară contracții bruște ale mușchilor bărbiei.

O atenție deosebită trebuie acordată tulburărilor de vorbire, și anume disartriilor ; acestea pot fi puse în evidență cu ajutorul unor probe cum ar fi înșiruirea de cuvinte greu de pronunțat (paradigme) : „copilă compătimitoare", „treizeci și trei de cocostîrci pe casa lui Kogălniceanu", „capra calcă piatra, piatra crapă-n patru" etc., care trebuie să fie reproduse de bolnav. Tot astfel se pot depista vorbirea sacadată (vorbire cu

pauze între silabe), palilalia (repetă ultimul cuvînt din răspuns sau întreaga propoziţiune), logoclonia, balbismul, afonia, ca şi alte tulburări descrise la semiologie (v. Semiologia).

Examenul neurologic trebuie efectuat în mod obligatoriu la fiecare bolnav, minuţiozitatea sa fiind legată de vîrstă şi de aspectele sugerate de examenul clinic orientativ. El trebuie repetat, în raport cu specificul afecţiunii. Reţinem importanţa deosebită a acestui examen în oligofrenii, în encefalopatii infantile cu deficit motor — hemiplegii sau diplegii —, în demenţele traumatice, infecţioase, inclusiv sifilisul nervos şi paralizia generală progresivă, toxice sau de vîrstă (Pick, Alzheimer, senilă, A.S.C.), în tumorile cerebrale, maladia hipertensivă, epilepsia psihomotorie. Este important pentru psihiatru să aibă prezente în minte unele sindroame care indică leziuni în focar ca : afazia (leziuni localizate în special la nivelul circumvoluţiilor perisylviene, în zona Wernicke), asomatognozia (determinată de tulburări la nivelul lobului parietal) şi mai ales tulburările grupate în aşa-zisul sindrom temporal (tulburări de vorbire, auditive, epilepsie psihomotorie etc.) sau de lob frontal (apatie, lipsă de iniţiativă, deficit mnezic, de orientare şi intelectual sau fenomene moriatice cu sau fără agitaţie psihomotorie).

4.2. EXAMENE DE LABORATOR

Datele obţinute la examenul general somatic, neurologic şi endocrin, ca şi unele aspecte ale stării psihice, impun o serie de investigaţii paraclinice : hemoleucograma, V.S.H., reacţia Wassermann, glicemia, examenul sumar de urină, probele de disproteinemie, examenul l.c.r., fracţiile lipoproteice, fundul de ochi, electrocardiograma, electroencefalograma, precum şi alte probe care trebuie efectuate în raport cu natura afecţiunii. Astfel, la o serie de psihopaţi, la schizofrenii rezistenţi la insulină, la bolnavii cu sindrom de hiperglicemie, de hiperadaptare (la stres emoţional), la o serie de encefalopaţi cu disfuncţii diencefalo-hipotalamice sau în cazurile de leziuni ale organelor glicoreglatoare este necesară efectuarea probelor de hiperglicemie provocată. Scăderile spontane ale glicemiei determinate de leziunile pancreasului (în special prin adenomul insulelor Langerhans) sau diencefalice (sindromul diencefalic Sigwald), care se exprimă adesea pe plan clinic prin puseuri de somnolenţă şi apatie intricate de crize de anxietate, confuzie sau convulsii, necesită urmărirea atentă a probelor de hiperglicemie provocată.

De asemenea, la evidenţierea unor metaboliţi rezultaţi din arderile incomplete la nivelul celulei nervoase după intoxicaţii cu oxid de carbon, în asfixia albastră la naştere, uneori chiar în schizofrenie şi, în general, în suferinţele cerebrale anoxice (prin tulburări de aport sau de metabolism celular), se impun examinările electroencefalografice cu probe de hiperpnee provocată, capabile să furnizeze unele date privind suferinţa cerebrală anoxică.

Într-o serie de cazuri este necesară formularea unor aprecieri în privinţa echilibrului protidic, lipidic şi hidroelectrolitic. În legătură cu echilibrul protidic vor fi determinate concentraţia acidului glutamic, a

procentului proteinelor totale, a fracţiei lor serice, globulinice şi a produşilor metabolismului proteic, care se apreciază în general după concentraţia de uree în sînge, constantă umorală foarte important de determinat în caşexii, stări confuzive de tipul delirului acut, *delirium tremens, amentia* etc.

Pentru evaluarea echilibrului lipidic [la bolnavii cu maladie hipertensivă, fenomene de ateromatoză sau arterioscleroză, miocardoscleroză şi miocardodistrofie sau dismetabolii lipidice (dislipoidoze)] este indicată efectuarea lipidogramei, determinarea fracţiilor lipoproteice prin electroforegramă, colesterolemie şi a reacţiilor : Kunkel 6, 12, Burnstein — cu sulfat de dextran.

Echilibrul electrolitic adesea perturbat într-o serie de afecţiuni psihotice grave *(delirium tremens,* delirul acut, febril, infecţios, tetanie, spasmofilie) impune cercetări menite să dea relaţii despre „pompa de sodiu", calcemia generală şi calciul ionic, potasemia, sărurile de fier, cupru, fosfor, clor, brom şi iod. Astfel este recunoscută importanţa determinării cupremiei în boala Wilson, unii autori menţionînd valoarea ei chiar în schizofrenie (H. Ey). Tulburarea echilibrului metabolismului apei şi al electroliţilor a fost incriminată în epilepsie, unde ar exista o retenţie de apă, cu creşterea clorurii de sodiu şi consecutiv ei, cu edem cerebral ; în psihozele acute toxice şi infecţioase, deshidratarea şi hiperazotemia se întîlnesc aproape constant. Este cunoscută eozinofilia într-o serie de stări psihice reactive, ca şi eozinopenia după stres emoţional.

În multe afecţiuni psihice se recomandă investigarea funcţiilor glandelor cu secreţie internă. Astfel, în stări de agitaţie psihomotorie, anxietate, iritabilitate, labilitate emoţională, însoţite de semne somatice şi endocrine sugestive devine necesară explorarea funcţiilor tiroidei (iodocaptare şi metabolism bazal). Stările psihice caracterizate prin adinamie, apatie sau excitabilitate crescută obligă la investigarea funcţiilor glandelor suprarenale (17-cetosteroizi, 17-oxisteroizi, testul Thorn). La femeile cu tulburări psihice şi endocrino-metabolice trebuie explorată adesea funcţia glandelor endocrino-sexuale (foliculostimulinele hipofizare, estrogenii, progesteronul, frotiul citovaginal etc.).

Facem o digresiune de la aspectele concrete ale investigaţiilor bolnavului psihic, pentru a relata pe scurt cîteva aspecte ale importanţei cercetărilor biochimice în psihiatrie.

Investigaţia biochimică în psihiatrie se orientează în prezent în direcţia aplicării în clinică a unor teste diagnostice, evidenţierea unei simptomatologii biochimice asociată simptomatologiei psihice, cu semnificaţie încă neclară în elucidarea problemelor fundamentale de etiopatogenie.

Decelarea tulburărilor înnăscute se face prin *screening*-ul sistematic al populaţiei generale, ceea ce presupune un volum de muncă foarte mare sau, mai frecvent, al unor populaţii selecţionate, care prezintă un risc crescut.

În acest scop se folosesc fie probe biochimice izolate, bazate pe reacţii calitative de culoare, efectuate în urină — cum ar fi cea cu clorură ferică sau cu 2,4-dinitrofenilhidrazină, care sînt în general pozitive pentru un grup mare de afecţiuni metabolice cu răsunet psihic —, fie baterii de teste, compuse din 5—6 analize cum ar fi cea descrisă de H. Neimann, N. Pierson şi colab. în 1968, care oferă tehnici pentru depistarea unor afecţiuni ca : mucopolizaharidozele (boala Hurler), idioţia fenilpiruvică, glicogenozele, homocistinoza şi cistinoza.

Pentru decelarea precoce şi foarte exactă, în situaţiile în care instituirea imediată a tratamentului poate împiedica apariţia simptomatologiei clinice, îndeosebi la nou-născuţi, se folosesc teste mai sensibile (testul microbiologic Guthrie

în fenilcetonurie, testul enzimatic Kalckar al deficitului de galacto-1-fosfat-uridiltransferază în galactozemie).

Pentru precizarea tipului de tulburare metabolică, investigația este completată cu tehnici de mare finețe cum ar fi cromatografia pe hîrtie, în strat subțire, pe coloană de rășini schimbătoare de ioni sau spectrofotometria în ultraviolet, care permit nu numai identificarea substanței ci și aprecieri cantitative.

În ultima vreme, pentru identificarea calitativă și evaluarea cantitativă precisă a metaboliților anormali se folosește pe scară largă cromatografia în faza gazoasă.

Recunoașterea purtătorilor heterozigoți neafectați se face prin probe de încărcare cum ar fi cea de încărcare cu fenilalanină (Hsia), care permite evidențierea deficitului latent în metabolismul fenilalaninei, cea de încărcare cu galactoză (proba Holzer) în galactozemie sau prin evidențierea directă a deficitului enzimatic, de exemplu prin măsurarea activității galacto-1-fosfat-uridil-transferazei, care scade cu 50% față de valoarea normală în hematiile purtătorilor heterozigoți ai galactozemiei.

Evidențierea unei simptomatologii biochimice asociate sau premergătoare manifestărilor clinice are utilitate practică atît pentru raționamentul diagnostic cît și pentru evaluarea prognosticului, mai ales în unele afecțiuni organice cerebrale. Relevarea modificărilor metabolice a îmbogățit posibilitățile de explicare etiopatogenică a unor boli psihice și multe teste biochimice au devenit deja metode de investigare uzuale și în acest domeniu al patologiei umane.

4.3. EXAMENUL STĂRII PSIHICE PREZENTE

Incursiunea sumară în domeniul investigației somatice neurologice și endocrino-metabolice nu cred că ne-a îndepărtat, ci dimpotrivă ne-a apropiat de examinarea psihiatrică, deoarece obținerea acestor date contribuie la aprecierea justă a proceselor patologice care stau la baza tulburărilor psihice. În plus, interpretarea și coroborarea lor cu elementele semiologice rezultate din examenul psihic amănunțit, dă foii de observație sau fișei ambulatorii caracterul complex, de sinteză, specific psihiatriei. O serie de date despre starea psihică a bolnavului au fost deja desprinse din anamneză, din istoricul bolii actuale și din descrierea evenimentelor observate la primul contact cu bolnavul. De altfel, examenul psihic trebuie să se prezinte ca un complex de date de observație clinică ce stabilesc legătura între datele anamnestice, istoricul afecțiunii și starea prezentă apreciată în perspectiva dinamicii sale. Deoarece în actuala ediție am extins capitolul de diagnostic și clasificare a bolilor psihice, nu ne referim aici la aspectul multiaxial pe care trebuie să-l urmărească examinarea psihică și nici la metoda interviurilor structurate (v. Clasificarea)

Descrierea stării psihice trebuie să înceapă în mod firesc prin consemnarea elementelor caracteristice primului contact cu pacientul ; dezinvoltura sau ușurința cu care se stabilește relația, retractarea, suspiciunea, detașarea sau refuzul de a stabili un contact psihic cu mediul și cu noua ambianță medicală. În același timp trebuie descrise expresiile mimice și pantomimice. Mimica veselă, bogată în expresii și concordantă cu fondul afectiv, gesturile pantomimice largi sînt tipice stărilor maniacale ; mimica tristă, crispată, exprimînd durere morală, anxietate, însoțită de inhibiție motorie, corpul încovoiat, brațele căzute sau încrucișate sînt specifice stărilor depresive ; mimica săracă, hipomobilă, detașată sau parazitată de

grimase bizare, zîmbet nemotivat, asociată cu gesturi pantomimice la fel de bizare și neconcordante sugerează aspectul clinic al unei schizofrenii (fig. 20). Poziția nenaturală, incomodă (în poziție de drepți, într-un picior, în pat cu capul ridicat deasupra pernei etc.) sugerează o stare catatonică.

Fig. 20. — Schizofrenie cronică : grimasă pe fond de sărăcie mimică.

Veselia nătîngă, puerilă, bizară, detașată de realitatea înconjurătoare, pune problema unei hebefrenii. Sărăcirea totală a mimicii și aspectul ei de mască de ceară poate să sugereze fie o stare demențială, fie o impregnație neuroleptică intensă.

Tot la începutul examenului psihic se evaluează capacitatea de orientare în timp și spațiu, latența variabilă sau spontaneitatea răspunsurilor, caracterul stabil sau instabil al relației cu examinatorul, precum și eventuala atitudine ostilă față de acesta. Se trece apoi la consemnarea aspectelor globale ale funcțiilor psihice, a rezultatelor unor probe orientative de investigație clinică obișnuită, notîndu-se în special aspectele patologice productive sau deficitare.

Deși nu putem considera obligatorie ordinea în care se consemnează elementele semiologice ale funcțiilor psihice, apreciem totuși că ea trebuie să înceapă cu semiologia percepției, urmată de cea a atenției, memoriei, gîndirii și imaginației ca funcții cognitive principale. Se trece apoi la descrierea vieții afective, a trebuințelor instinctive și a funcțiilor efectorii (voința și activitatea).

Datele semiologice și aprecierile în legătură cu aspectele cantitative și calitative ale acestor funcții facilitează posibilitatea de a caracteriza conștiința sub aspect psihologic și psihopatologic, temperamentul, caracterul, intelectul și personalitatea premorbidă și actuală a pacientului.

Metodele de investigație curentă au fost expuse la fiecare funcție în parte, iar cele care se referă la investigația psihologică vor fi descrise succint în paragrafele următoare. Pentru a evita repetările inutile ne vom opri doar la unele aspecte legate de modalitatea de examinare a bolnavului psihic adult sau copil.

În primul rînd am sugera ca psihiatrul să lase pacientul pe cît posibil să povestească singur despre afecțiunea sa sau să-și exprime liber acuzele, ce părere are despre aducerea sa la medic, dacă se consideră bolnav sau sănătos, ce fel de boală crede că are. În al doilea rînd este absolut necesar ca medicul să răspundă cu sobrietate și bunăvoință la întrebările pe care i le adresează pacientul, oricît de absurde sau de puerile ar fi.

Aceasta este una dintre metodele eficiente de a mări încrederea bolnavului în medic și, totodată, de a spori receptivitatea față de ambianță și interesul pacientului de a se destăinui. Atunci cînd expunerea bolnavului este parazitată de numeroase divagații și amănunte nesemnificative, se impune intervenția medicului, care trebuie să conducă discuția degajat, explicîndu-i bolnavului de ce e necesar să se oprească la o serie sau grup de probleme.

Este de preferat ca toate întrebările să fie puse cu tact și în mod diferențiat, în funcție de relatările libere ale bolnavului despre sine sau despre conduita sa, care ne sugerează trăirile morbide. De altfel, relatarea spontană sau răspunsurile la întrebările ajutătoare puse de medic referitor la activitatea bolnavului în ultima vreme, caracterizarea relațiilor sale cu familia, cu prietenii, cu colegii de muncă pot oferi date în legătură cu modificarea sau chiar pervertirea legăturilor cu cei din jur, inactivitatea, lipsa de interes, de inițiativă sau scăderea capacității și eficienței muncii ; astfel, depresivii spun adesea : „vreau să fac dar îmi cade totul din mînă", „nu mai sînt bun de nimic", „sînt o povară" etc.

Toate aceste întrebări trebuie să ducă nu numai la înregistrarea unor răspunsuri scurte și evazive („nu știu", „nu", „da" etc.), ci de fiecare dată trebuie să fixăm reacția de ansamblu, trăirea bolnavului, negarea patetică sau schițarea unor gesturi mimice de anxietate, tensiune, mînie, ca și o bunăvoință disproporționată, menită uneori să inducă în eroare, mai ales atunci cînd relațiile acestuia cu membrii familiei și colegii de muncă au devenit încordate, datorită atitudinilor sale interpretative, delirante.

Ori de cîte ori convorbirea cu pacientul duce la stări de încordare emoțională negativă, vom abandona pentru moment tema care le-a generat și vom reveni cu calm și degajați atunci cînd considerăm că atitudinea pacientului permite repunerea ei în discuție.

Exteriorizarea trăirilor afective ale psihiatrului trebuie să fie cît mai apropiată de conținutul trăirilor emoționale ale pacientului ; modulațiile vocii, intensitatea, timbrul vorbirii vor urma și ele dinamica atitudinilor pacienților (vorbim încet, uneori șoptit atunci cînd bolnavul este inhibat, depresiv, epuizat ; dramatizăm atunci cînd pacientul relatează trăiri cu conținut neplăcut, manifestăm în cuvinte și gesturi compasiunea față de bolnav și oprobiu față de personajele cunoscute sau necunoscute care-l șicanează etc.).

Receptivitatea medicului poate fi exprimtaă și în emoții ca : veselia, satisfacția, rîsul provocat de unele glume, calambururi ale pacientului, chiar dacă ele au aspect pueril sau bizar. Este important ca medicul să-întrețină cu grijă atmosfera propice desfășurării examenului psihic.

Trebuie evitate ironiile la adresa bolnavului, aerul de superioritate, eventualele izbucniri în rîs motivate uneori de conținutul relatării unor situații reale, caraghioase sau neverosimile, absurde (mai ales atunci cînd pacientul le susține cu convingere, vrînd să se facă crezut în anturaj). Este de înțeles că în stările psihopatice, în cazul relatărilor mitomanice, al digresiunilor înflorate ale istericilor, atitudinea medicului trebuie să rămînă rezervată atîta timp cît este necesară aprecierea trăsăturilor particulare ale comportamentului liber al pacientului. Apoi, discuția poate lua un aspect contradictoriu, de punere la punct decentă și consecventă, de exprimare directă a convingerilor contrarii, pe care medicul și le formează în timpul examinării.

Pentru a aprecia impenetrabilitatea și încărcătura afectivă a trăirilor delirante, medicul, de obicei către sfîrșitul examenului psihic, poate aduce contraargumente pentru a combate direct convingerile delirante sau pentru a-l face pe pacient să înțeleagă că nu a reușit să-l determine să ia drept realitate conținutul trăirilor sale delirante, exprimîndu-și nedumerirea în fața confruntării relatărilor bolnavului cu realitatea obiectivă. Reacția bolnavilor poate să reprezinte un protest direct, exprimat printr-o atitudine emfatică și superioară, de sfidare, alteori de compătimire față de medicul care a căzut și el în „plasă", „fiind și el în pericol" sau „amenințat" ca și bolnavul. Sînt însă pacienți, mai ales cu delir nesistematizat sau cu psihoze paranoide de presenescență sau senescență, care admit mai ușor contraargumentarea, își propun să mai verifice, cad de acord asupra posibilității de a se fi înșelat, uneori dînd impresia, aparent și pe moment, că renunță la susținerea ideilor delirante. Alteori, unii (în special paranoicii) aleg calea multiplicării argumentelor, epatînd printr-un discurs care pune în fața medicului zile, date, nume de persoane, număr de dosare, unele documente reale în care li s-a dat dreptate („escrocii" și „profanatorii" fiind condamnați în realitate ca infractori). Aceste sesizări, uneori reale, se pierd însă în noianul de concluzii false și se sudează cu hipertrofia personalității întreținută de emoții hiperstenice.

În desfășurarea discuției cu bolnavii, în special cu pacienții nevrotici sau psihopați, trebuie evitată cu orice preț sugerarea simptomatologiei. În aceste cazuri, trebuie ca pacientul să fie solicitat să-și expună spontan suferința, fără a se recurge la întrebări inductoare, în fond iatrogenice, de genul acestora : „dar capul vă doare ?", „aveți ameteli ?", „vă doare inima ?", „visați urît noaptea ?", „vă sculați obosit dimineața ?", „adormiți greu seara ?" etc. Se recomandă ca psihiatrul să intervină numai cu acele întrebări menite să elucideze intensitatea, durata, perioada zilei și condițiile în care suferințele acuzate de bolnav, deci expuse de el în mod liber, survin sau cresc în intensitate. Întrebările se impun de asemenea atunci cînd datorită gradului de cultură și capacității reduse de exprimare a pacientului nu ne putem edifica suficient asupra naturii și sensului acuzelor respective sau pentru completarea datelor anamnestice și a celor legate de istoricul afecțiunii actuale.

O atenție deosebită trebuie acordată aprecierii nivelului la care urmează să se desfășoare discuția, care trebuie adaptată la instrucția, gradul de cultură și capacitatea intelectuală actuală a pacientului.

În general, examenul psihic trebuie să pună în evidență atitudinea bolnavului față de starea sa de boală, să aprecieze dacă acesta recunoaște în mod critic fenomenele morbide și necesitatea internării sau a trimiterii la consultația psihiatrică. În funcție de răspunsuri, psihiatrul consemnează în foaia de observație constatările sale în legătură cu conștiința bolii, cu absența, modificarea parțială sau corectitudinea aprecierii critice a stării morbide.

Examenul psihic trebuie consemnat în foaia de observație în mod descriptiv, exact, minuțios, redînd ceea ce bolnavul prezintă (nu ceea ce „nu prezintă") și, în orice caz, ceea ce este caracteristic stării psihice respective. Sîntem în dezacord net cu acei psihiatri care reduc examenul psihic la cîteva simptome (le-am zice noi „pompoase"), din care nu reiese coerent și cuprinzător starea psihică generală. Scuzele în astfel de situații ar putea fi lipsa de timp, graba, numărul mare de bolnavi etc. Deși poate nu ar fi locul să ne exprimăm părerea într-un manual, considerăm astfel de examene superficiale, lipsite de răspundere, neeficiente. Ele nu numai că trădează comoditatea și superficialitatea medicului respectiv, dar îl și condamnă la o stagnare a gîndirii lui în specialitate, îl împiedică să-și formeze un sistem de analiză corespunzător, pe cît de complex, pe atît de flexibil pentru a exprima multitudinea de variabile pe care le oferă dinamica unei boli psihice, ca și diversitatea manifestărilor aceleiași boli, în funcție de particularitățile individuale ale pacientului.

Am păstra aceeași apreciere pentru consemnarea evoluției bolii, a modificărilor sau ameliorării stării morbide în funcție de tratamentele urmate. Dacă plasăm în perspectiva timpului toate aceste manifestări negative, putem conchide că ele dăunează atît urmăririi catamnestice a bolnavilor, cît și generațiilor viitoare de medici psihiatri, care consultînd o astfel de foaie de observație ar fi tentați din aceleași motive să urmeze exemplul negativ sau să-i condamne pe înaintașii lor, care și-au permis să fragmenteze sau să reducă observația clinică la „ceva" care-ți dă cel mult o impresie vagă despre un anumit diagnostic.

Sînt și cazuri în care examenul psihic nu poate fi completat în primele zile din cauza stării psihice și atitudinii bolnavului. În aceste situații, se descriu doar atitudinea bolnavului, detașarea, negativismul, conduita motorie, aspectele de inhibiție, agitație și incoerență psihomotorie. Apoi, cu ajutorul unor metode de dezinhibiție (amital sodic-cofeină, Evipan, Baytinal etc.), elementele semiologice se completează cu datele culese în perioada de dezinhibiție farmacologică, examenul psihic urmînd a fi îmbogățit cu o serie de secvențe noi, în funcție de rezultatul metodelor terapeutice aplicate, de evoluția bolii însăși sau de eventualele interferențe somatice (stări febrile, traumatisme, intervenții chirurgicale etc.).

Comportîndu-ne față de pacient cu tactul și înțelegerea caracteristice psihiatrului, trebuie să acordăm o atenție deosebită foii de observație, acelui document „juridic", care oglindește într-o bună măsură atît respectul pe care și-l poartă cel care o scrie, cît și capacitatea lui de gîndire clinică și, în funcție de ea, eficiența măsurilor terapeutice pe care a fost capabil să le ia și să le conducă.

4.4. EXAMENUL PSIHIC AL COPILULUI

Examenul psihic al copilului se efectuează, ca și cel al adultului, de obicei după ce medicul a luat cunoștință prin anamneză de problemele particulare ale cazului respectiv. Și la copii este de preferat ca examenul psihic să se facă în absența părinților, cu excepția celor mai mici, dependenți de mamă, foarte anxioși sau confuzi.

Prezența părinților, cel puțin în prima parte a examinării psihiatrice poate oferi prilejul analizei *in vivo* a raporturilor părinte-copil. Astfel, părintele foarte grijuliu va corecta sau „traduce" răspunsurile copilului, îi va interzice accesul la jucăriile din camera de examinare, îl va ruga să fie cuminte, mult mai rar va fi compătimitor, împărtășind sau subliniind plîngerile spontane ale nevroticilor. Unele remarci spontane capătă valoare deosebită; astfel o mamă nemulțumită, urmărind examinarea fiicei sale pentru niște dificultăți școlare apărute în clasa I primară, a aruncat cu obidă expresia: „Dacă nu reușește la facultate, o omor cu mîna mea, ori o strîng de gît, ori o arunc pe fereastră".

Imaginea modelului relațional părinte-copil, structurat probabil cu mult înainte, este completată de atitudinile copilului care pot oscila între: îmbufnare, tensiune, instabilitate provocatoare și mare dependență.

O modalitate de a pătrunde mai adînc în trama relațiilor familiale o constituie prezența discretă a medicului acasă, la bolnav. În asemenea situații el poate iniția mici acțiuni cu rol stimulativ, ca aprecierea selectivă a copilului respectiv, „concursuri" de desen cu frații, povestirea unor momente plăcute sau comentarea jocurilor. Ele favorizează dezvăluirea tendințelor principale, a trăsăturilor de temperament și personalitate, a conflictelor, alianțelor, preferințelor raportate la ceilalți membri ai familiei, lipsind stînjenitoarea tensiune a consultației obișnuite.

Examenul clinic trebuie să cuprindă o privire globală asupra stării de sănătate a întregului organism (somatică, neurologică și psihică), fiind cunoscute implicațiile patologiei generale și neurologice în etiologia diferitelor tulburări psihice ale copilului. Aproape întotdeauna se va începe cu examenul psihic, pentru a se evita perturbările și reacțiile de apărare, induse de dezbrăcarea copilului sau de senzațiile neplăcute, uneori dureroase, inerente, ce apar în timpul examinării somatice și neurologice.

În multe cazuri consulația de psihiatrie infantilă are un rol terapeutic mai mare decît la adult, ea oferind atît părinților, cît și copilului ocazia de a împărtăși problemele respective unui interlocutor obiectiv și binevoitor care poate să contribuie în mod constructiv la soluționarea lor, fie prin psihoterapie, fie prin sfaturi sau chiar numai prin prezentarea faptelor într-o altă perspectivă, familiei aflată în criză.

Durata examenului psihic variază în raport cu vîrsta copilului, nedepășind în general 30—40 minute, chiar dacă nu s-a epuizat explorarea tuturor obiectivelor propuse. El trebuie să se încheie în mod plăcut, stimulativ, cu subiecte neutre, pentru a face posibilă continuarea procesului psihoterapeutic în ședințele următoare.

Dezvoltarea psihomotorie a copilului (0—2 ani, 6 luni) *Tabelul I*

(după A. Gesell, C. Amartruda, Binet-Simon — modificat)

Perioade de vîrstă	Dezvoltare		Reflexe	Limbaj	Adaptare-integrare
	motorie	senzorială			
1	2	3	4	5	6
SUGAR 0 – 1 lună	Culcat pe spate, stă cu capul pe o parte Hipertonie fiziologică Răspunsuri motorii globale la stimuli	Fixează lumina, urmărește obiectele strălucitoare în mișcare Tresare la zgomote puternice Răspunde cu latență la stimuli nocivi	Reflexe osteotendinoase vii Reflex cutanat plantar în extensie Reflexe specifice arhaica: Miro, tonice cervicale, apucare forțată, sugere, sprijin Persistă reflexele specifice care dispar în parte la 4 luni	Emite sunete neclare laringiene	Țipă cînd îi este foame sau cînd este ud Se liniștește cînd i se vorbește blînd
3 luni	Culcat pe spate, ține capul cu fața în sus În ortostatism își ține capul rigid Apucare reflexă (*grasping*) Răspunsuri localizate la stimuli	Privește obiecte nemișcate, jucării Distinge gusturile de dulce, amar, neutru		Gîngurit	Apare reacția de înviorare Zîmbet, mișcări generale la vederea mamei Examinează obiecte și încearcă să le țină în mînă
6 luni	Stă în șezut cu mîinile sprijinite În decubit ventral ridică capul și toracele de la planul patului Prehensiune digito-palmară	Diferențiază alimente după gust Localizează direcția sunetului Recunoaște vocile familiare	Persistă reflexul de sugere și pășire Reacția de ridicare Reflexul cutanat plantar e variabil	Imită reflex mișcarea buzelor mamei Începe să articuleze slab sunete silabice (ma-, ba-, pa-)	Deosebește persoanele din familie Manipulează jucăriile, duce la gură, își examinează mîinile
9 luni	Se ridică în picioare prin agățare de marginea patului Începe să se tîrască în patru labe Prehensiune tridigitală cu vîrful degetelor (I—II—III)	Aude ceasul de la 3 cm distanță Discriminări ale alimentelor Scurtarea perioadei de latență a răspunsului la stimuli nocivi	Persistă reflexul de sugere Reflexul cutanat plantar variabil Reacție manifestă la ridicare (a ascensorului), apare reacția Landau	Emite cuvinte bisilabice: ma-ma, ba-ba, fără semnificație Înțelege sensul a 10 cuvinte	Deosebește mama, se mișcă, explorează independent, începe să-i imite pe adulți, agită ritmic jucării, interes pentru obiecte mici; prinde singur tetina și o duce la ea, înțelege interdicția
1 an	Poate sta în ortostatism singur cîteva clipe Primii pași singur, nesprijinit Pehensiune cu pensa bidigitală (pl ce-arătător)	Localizează zgomote îndepărtate Devine atent la muzică Respinge un miros neplăcut	Persistă reflexul de sugere Reflexul cutanat plantar variabil Reflexul Landau prezent	Are un vocabular de 3 cuvinte (mamă, papa, tata) Înțelege sensul a 50 de cuvinte	Bea singur din cănită, ajută la îmbrăcat, dă obiecte la cerere, aruncă obiecte pe jos, le reia, le ciocănește
ANTEPREȘCOLARI 1 an, 3 luni	Merge cu baza de susținere lărgită Ținut de mîini poate urca scările Închide și deschide cutii mici	Percepe și diferențiază culorile (e atras de roșu) Recunoaște zgomotul ceasului de la 5 cm Poate localiza o excitație tactilă	Reflexul Landau prezent Reflexul cutanat plantar variabil	Articulează 4—6 cuvinte rostite izolat (adesea deformat articulate)	Încearcă să mănînce Jocuri: suprapune 2 cuburi, introduce o bilă în borcănel Arată gura, nasul, ochii
1 an, 6 luni	Aleargă cu mem brele inferioare rigide, deschise Deschide sertare Destupă sticle	Vede și apucă un disc de 3 mm Aude tic-tacul ceasului la 6 cm Îi plac parfumurile	Reflexul Landau prezent Reflexul cutanat plantar variabil și flexie sau extensie	Articulează 20 de cuvinte Alcătuiește propoziții din 2 cuvinte, substantive (mama-papa) Vocabular propriu, jargon	Indică trăsăturile figurii umane, răsfoiește o carte dînd 3—4 foi deodată, indică 2—3 obiecte cunoscute, ordine simplă, suprapune 3—4 cuburi, aruncă mingea
1 an, 9 luni	Aleargă bine, poate merge înapoi Prin imitație lovește mingea cu piciorul după model concret; pensă mediuspolice	Convergență perfectă, aproximarea distanței, murmură o melodie des auzită, nete preferințe alimentare	Reacția Landau prezentă Reflex cutanat plantar variabil	Propoziții din 2 cuvinte (verb-substantiv: dai-papa)	Ajută, imită treburi casnice Mizgălește spontan; gelozie cînd se dă atenție altui copil; anunță urinatul
2 ani	Este independent, aleargă degajat Se urcă pe masă, pe scaun Urcă scările treaptă cu treaptă, cu sprijin cu ambele mîini	Complet dezvoltat	Reacția Landau prezentă Reflexul cutanat plantar constant în flexie Reflexele tranzitorii dispar	Articulează 300 de cuvinte Construiește propoziții din 3—4 cuvinte Dislalie fiziologică	Se autoservește parțial: duce corect linguriția la gură; își scoate căciuliță, ciorapii; își spune numele mic, răsfoiește cartea filă cu filă, denumește imaginile, se joacă cu păpușile, transportă cu cărucioru, suprapune 4 cuburi
2 ani, 6 luni	Merge pe vîrful degetelor, sare cu ambele picioare, încearcă să stea într-un picior Ține creionul cu degetele Stă pe vine sprijinit	Percepția culorilor și a formelor corespunzătoare adultului Plasează 3 figuri geometrice în încastrele lor Memorie, gîndire corespunzătoare adultului		Pronunță cuvinte cu 3—4 silabe (căței, pisica, farfuria) Repetă propoziții de 3—4 cuvinte, denumește 5—6 obiecte indicate, dislalia scade	Își spune numele mic, imită activitățile, suprapune 8 cuburi, înșiră inele sau bile pe tijă, duce obiecte cu atenție, își pune singur căciuliță și fularul, trasează cu creionul o linie regulată

Obiectivele examinării psihice a copilului nu diferă de cele ale adultului ; analiza va trebui să cuprindă aceleaşi sectoare ale vieţii psihice, cum ar fi starea de conştienţă, procesele de cunoaştere, afectivitatea, activitatea. Totuşi la copil se acordă mai multă importanţă determinării nivelului de dezvoltare a vieţii psihice, a proceselor de cunoaştere, ceea ce presupune o examinare sistematică a dezvoltării percepţiei, culorilor, formelor spaţiale, a atenţiei, memoriei, proceselor de gîndire şi a limbajului, fie cu ajutorul anumitor probe (teste de inteligenţă, de memorie), fie prin aprecierea globală, ceva mai imprecisă, care se obţine în cursul conversaţiei nedirijate şi al discutării problemelor personale (vezi testele şi tehnicile din tabelele I—III) şi analiza limbajului în capitolul despre examinarea psihologică a copilului).

Accesul la viaţa psihică interioară a copilului poate fi realizat numai prin stabilirea unei bune relaţii medic-pacient. La aceasta contribuie în mod hotărîtor modul în care decurge primul contact cu copilul, care trebuie pregătit cu multă grijă, fără a se neglija cadrul material, atitudinea medicului sau tehnica interviului.

În unele clinici, pentru a se înlesni adaptarea, se obişnuieşte introducerea prealabilă a copilului într-o cameră de aşteptare cu jucării, unde este lăsat să se joace şi să se comporte liber, în timp ce părintele discută cu medicul. În această cameră stă un observator care înregistrează şi analizează caracteristicile comportamentului liber al copilului, conţinutul jocului său, capacitatea acestuia de adaptare la o ambianţă nouă şi alte aspecte (Frankl, Gegessi-Kiss, Ginott).

În alte clinici, copilul este introdus direct în camera de consultaţie, unde se află cîteva jucării, poze sau obiecte uzuale, adaptate vîrstei respective, aşezate pe o măsuţă la îndemîna copiilor : la antepreşcolari se utilizează păpuşi, căniţă de plastic, linguriţă, cuburi, biluţe, pliante viu colorate. Pentru preşcolari se preferă păpuşi, un automobil, un telefon, puşcă, creioane colorate, hîrtie, reviste, fără a le aglomera pe masa de examinare (A. Gessel).

Acest cadru plăcut creează o ambianţă atrăgătoare şi permite folosirea jucăriilor ca pretexte de comunicare între examinator şi copil. Stabilind contactul cu acesta, medicul va putea învinge rezistenţele descrise, printr-o atitudine prietenească, permisivă, prin tact, ceea ce va crea o atmosferă de destindere şi comunicare, în care copilul se simte acceptat şi încurajat să-şi spună punctul de vedere. Rolul medicului este mai curînd de interlocutor pasiv, plăcut, care ştie să asculte, se emoţionează la cele spuse de către copil şi se fereşte să facă vreo remarcă din care să reiasă condamnarea făţişă sau mascată a atitudinilor sau convingerilor acestuia.

Limbajul utilizat va fi adaptat vîrstei copilului, iar în formularea întrebărilor se va ţine seama de rezerva obişnuită a acestora, de frica faţă de adulţi. De aceea, pentru a investiga părerea copilului mic sau chiar a şcolarului despre cei din jurul său, este preferabilă o formulare indirectă, mai aluzivă a întrebărilor, discutîndu-se despre „unii copii care...", „mamele uneori...". Această alunecare aparentă spre general permite copilului să-şi expună fără reţinere părerile.

Tehnicile de examinare şi conţinutul discuţiei variază în raport cu vîrsta. Există în general o fază iniţială comună, de acomodare, de sta-

Tabelul II

Dezvoltarea psihică a copilului

Etape (după J. Piaget şi Ch. Fühler, H. Ey)	Caracteristici (pe ani de vîrstă)
1	2
I. *Senzorio-motorie (0—2 ani)*	*La 3 ani* apar noţiuni spaţiale, se realizează orientarea în spaţii simple, vocabularul serveşte pentru a comanda şi a se supune ; noţiunea de număr, debutul socializării, afirmarea Eu-lui
II. *Stadiul preoperator (între 2 şi 7/8 ani)*	
a) între 2 şi 4 ani — stadiul simbolic — apariţia funcţiilor limbajului şi a jocului Criza de opoziţie	*La 4 ani* apar noţiuni de timp, curată a unei acţiuni, noţiuni topografice — stradă, oraş —, întrebări, monologuri, apare înţelegerea unei situaţii practice, continuă tendinţa de socializare
Stadiul gîndirii intuitive prenoţionale	*La 5 ani* noţiunile de timp se consolidează, apare succesiunea activităţilor, aprecierea estetică simplă, definirea obiectelor după criterii utilitare, continuă socializarea, creşte interesul pentru alţii
b) între 4 şi 5 ani, sisteme reprezentative, statice, spaţiale, grupări de acţiuni, ireversibilitate, precauzalitate, non-conservare, gîndire magică, animistă	
c) între 5 şi 7 ani, apariţia şi organizarea articulării şi reglării, semireversibilitatea, gîndirea animistă	*La 6 ani* se maturizează schema corporală, numără pînă la 10, face analogii, rezolvă unele situaţii de viaţă elementare
	La 7 ani apar relaţii de grup, clasificare, seriere, calculul aritmetic se consolidează, tendinţa la cooperare şi disciplină socială, crize afective, tendinţa la atitudini extreme
III. *Stadiul gîndirii concrete*	*La 8 ani* sînt posibile operaţiuni aritmetice, consolidarea sistemului temporal (zilele săptămînii), apar clasificări, comparaţii, definirea în raport cu noţiunile general-concrete
Între 7 şi 8 ani şi între 11 şi 12 ani se constituie sistemele operatorii de transformare şi invarianţă, noţiunile	
Apar operaţii simple, concrete : grupare, clasificare, seriere, multiplicare, fracţionare Se constituie invariantul desprins de reprezentare. Cauzalitate	*La 9 ani* dezvoltarea inteligenţei practice — manipularea banilor etc., completarea sistemului temporal, operaţii aritmetice
Se formează sistemele fundamentale în domeniul timpului şi spaţiului (pînă la 10 ani)	*La 10 ani* — dezvoltarea operaţiilor de asemănare, relaţiile de opoziţie noţională, judecăţi (aprecieri morale), rezolvă probleme cu un grad de abstractizare
Apare previzibilul, aspectul anticipator Este o perioadă de socializare intensă, relativ liniştită (pînă la 11—12 ani)	*La 11 ani* creşte capacitatea de abstractizare, rezolvă probleme, înţelege povestiri în imagini, se dezvoltă criteriile de apreciere a realităţii

20 — c. 940

Tabelul II (continuare)

1	2
	La 12 ani e capabil să sesizeze absurdităţile în povestiri, concepe timpul istoric (secolele), operaţiile algebrice, sesizarea esenţialului în unele situaţii de viaţă, judecarea lor. Poate defini unele noţiuni abstracte
IV. *Gîndirea abstractă/formal-logică* Apar operaţiile formale, gîndirea se detaşează de concret, operaţiile se aplică asupra ipotezelor. Se analizează posibilul, nu numai realul	*La 13 ani*
Dezvoltarea raţionamentului logic deductiv, a abstractizării Se constituie regulile gîndirii constructive combinatorii. Flexibilitatea operaţiilor mentale (transformări, negaţie, reciprocitate) Apar noţiunile probabilistice	*La 14 ani*
După Ch. Bühler: La 11—12 ani apare *faza negativă a pubertăţii* — introspecţie, criticism, devalorizarea valorilor familiale, labilitate afectivă, variabilitate în atitudine	*La 15 ani*
La 13—15 ani, *faza pozitivă a pubertăţii*: aderenţă la idealurile sociale, constructivă, altruism	
Adolescenţa se prelungeşte pînă la 18—19 ani prin procese de maturizare a comportamentului social şi sexual, de stabilizare emoţională	

Tabelul III

Metodica de examinare

Probe (după Binet-Simon, E. Küjath — modificat)

Cunoaşte numele de familie (cum te cheamă, Ionel? şi mai cum?). Arată părţile corpului. Repetă două cifre. Denumeşte 3—4 obiecte familiare: cheie, cuţitaş, monedă, denumeşte o culoare (roşu). Îşi cunoaşte sexul (după îmbrăcăminte). Desenează un cerc închis după model, cunoaşte şi aplică corect termenii de „aproape", „departe", „sus", „jos". Numără pînă la 2.

Pe o grupă de obiecte poate să numere pînă la 3, compară 2 linii şi poate preciza care este mai mare, repetă 3 cifre, identifică anumite stări afective pe desen (copilul plînge, rîde, e atent) sau acţiuni umane (se caţără, se spală, suflă nasul), copiază un pătrat, identifică unele obiecte uzuale după întrebuinţare: cu ce tai pîinea, locul obiectelor în casă.

Probe (după Binet-Simon, E. Küjath — modificat)

Defineşte obiectele; la obiecte uzuale (lingură, masă, scaun) poate să spună ce este, la ce foloseşte, cum arată. Poate să spună cîţi ani are; pe o suită de imagini din viaţa sa poate să indice ce a fost înainte; reflectă timpul; poate executa trei ordine simple în ordinea cerută. Reproduce un triunghi. Identifică după utilitate obiecte mai complicate: pe ce dormim, cu ce ne apărăm de ploaie.

Stabilirea lateralităţii atît la membre, cît şi la urechi, ochi; numără pînă la 10 pe degete; să se găsească analogii: cîinele muşcă — pisica...? ziua este lumină — noaptea...? Să se aprecieze durata unei acţiuni dîndu-se cîteva imagini (copil care merge pe jos, cu maşina, cu avionul), care merge mai repede? Să se dea o soluţie pentru unele situaţii: dacă ploaie, dacă arde casa. Să se reproducă un romb. Să cunoască culorile (5—6).

Să numere de la 20 înapoi, să definească noţiuni opuse: iute..., gras..., frig..., sus... Poate face sinteza de grupă pentru fructe, culori, legume (care sînt, cum se numesc cu un cuvînt). Să clasifice imaginile în raport cu conţinutul. A găsi o soluţie pentru situaţii ca: strici un lucru care nu e al tău, te loveşte un camarad din greşeală, cînd întîrzii la şcoală.

A denumi zilele săptămînii, ce zi este înainte sau după marţi? Formarea unei propoziţii care să includă 3 cuvinte: cuminte, minge, rîu, pădure, copaci, păsări. Aşezarea a 5 greutăţi în ordine; compararea a 2 obiecte din memorie (cupluri ca fluture-muscă lemn-sticlă, căruţă-sanie; căţel-găină); trebuie să găsească deosebiri reale, în general esenţiale. Calcule, scris, citit, socotit pînă la 100.

Definiţii (măr, fluture, iepure, automobil) prin elemente esenţiale; noţiuni, categorii. Rezolvarea de mici probleme. A reda corect semnificaţia unui desen printr-un singur cuvînt. A compara pe criterii esenţiale: peşte-vapor, avion-pasăre, carte-caiet. A clasifica un şir de obiecte sau imagini corect. Operaţii aritmetice: împărţire, transformarea unităţilor de măsură.

A indica asemănările între 3 obiecte: şarpe-vacă-vrabie sau trandafir-cartof-arbore sau cheie-potcoavă-sabie. Deosebiri între uşă-poartă, pitic-copil, greşeală-minciună, rîu-lac. A găsi noţiuni opuse: lumină..., război..., laudă..., ceva...; să spună date: ziua, luna, anul. Să dea soluţia corectă la situaţii neplăcute: părerea noastră despre cineva pe care nu-l cunoşti bine sau de ce se iartă mai uşor o faptă rea săvîrşită la mînie.

A cunoaşte lunile anului, anotimpurile, să rezolve probleme de calcul mental (cumpăr o carte de 25 lei; dacă dau 4 hîrtii de 10 lei, cît rest primesc?). Să descrie deosebirile dintre anotimpuri, între un om bătrîn şi un copil. Să aranjeze 3—4 imagini astfel încît să reiasă o povestire cu sens.

Să definească trenul, avionul, timpul, istoric, secolele. Să exprime 60 de cuvinte în 3 minute. Să rezolvi probleme cu fapte diverse (un om merge prin pădure; s-a oprit deodată foarte înspăimîntat şi a alergat la postul de miliţie. Să spună ce a văzut pe creanga unui copac. Un..., un ce? sau: La vecinul nostru au venit nişte oameni neobişnuiţi, unul după altul: fratele, un medic şi un sanitar. Ce se petrece la vecinul nostru?). Repetarea a 6 cifre. Critica frazelor absurde. (Un motocicist a căzut cu capul de o piatră şi a murit îndată. Se speră să scape cu viaţă. S-a constatat că la mai toate nenorocirile pe calea ferată, cel din urmă vagon este cel care suferă cele mai mari stricăciuni; de aceea s-a hotărît desfiinţarea ultimului vagon. Este posibil? De ce?.)

Reproducerea de cuvinte în ordine inversă: popor-zidar; copil-cadou. Să rezolve unele probleme de tipul: Ion era cu 3 ani mai mare decît Gheorghe. Ion a murit cînd era de 37 de ani. Gheorghe a murit cu 5 ani înaintea lui Ion.

Probe (după Binet-Simon, E. Küjath — modificat)

La ce vîrstă a murit Gheorghe? Sau: La 14 noiembrie se face ziuă la ora 7 şi se înserează la 5 după amiază. Cu cît ore este mai mare ziua decît noaptea? Să se aşeze o serie de cuvinte date fără legătură între ele într-o propoziţie cu înţeles (de exemplu: am, toţii, la, ieri, ţară, plecat, cu, dimineaţa). A explica ce susţine avionul în zbor, să enumere mijloace de transport.

Stabilirea relaţiilor cauzale (se usucă mai repede o pînză pusă pe jos decît una întinsă pe frînghie? Descrierea dizolvării sării în apă; constituirea norilor). Definirea noţiunilor: insulă, gheaţă, invidie, curaj, speranţă, chirie, fabulă. Compararea noţiunilor: obicei-lege, prost-rău. Viteza de găsire a unor cuvinte: produs animal din 2 litere, unealtă din 6 litere. Explicaţii referitoare la cuvinte rare: plombă, sudic, dependent, imprimare, polemică. Inversarea arătătoarelor ceasornicului. Rezolvarea problemelor cu numere fracţionare (1 ½ kg de brînză costă 12 lei; cît costă un kg ?).

Explicarea proverbelor: „Foamea e cel mai bun bucătar", „Bate fierul cît e cald", „Cum îţi aşterni, aşa vei dormi". Formarea unei judecăţi din 3 cuvinte: foc, vînt, noroc; sau: călătorie, nenorocire, bucurie; sau: hoţ, cîine, închisoare. Să explice ciclul apei în natură. Definirea noţiunilor de popor, ţară, adevăr, zicală, răzbunare.

bilire a contactului imediat, după ce copilul a intrat în cameră, după salutul prietenesc al medicului. În cîteva minute, copilul explorează ambianţa, studiază mimica, gesturile şi cuvintele de salut ale examinatorului, hotărînd dacă să-i acorde sau nu încrederea. În această fază, pentru succesul consultaţiei, medicul trebuie să fie perceput ca o persoană permisivă care acceptă copilul aşa cum este el (L. Kanner).

Astfel, copilul va fi lăsat să se plimbe în voie prin cameră, să pună mîna pe obiectele la îndemînă, să se aşeze pe locul sau în poziţia care-i place, fără a se face vreo remarcă sau observaţie. Aceasta semnifică acceptarea pacientului de către examinator şi deschide accesul către încrederea lui. După un interval de 3—4 minute, în care de obicei medicul îşi găseşte ceva de lucru în vreun registru sau caiet, fără a întrerupe comunicarea infraverbală, se poate începe discuţia cu copilul. De obicei, ea începe fie printr-o remarcă binevoitoare asupra jocului, fie printr-o apreciere pozitivă, folosindu-se totdeauna numele mic al copilului.

În continuare, tehnica de examinare va fi adaptată particularităţilor vîrstei; astfel, la copilul mic, preşcolar sau antepreşcolar, se vor folosi jucăriile. Medicul va intra în interacţiune cu copilul, în contact afectiv, fizic şi verbal în timpul manipulării jucăriilor sau prin examinarea în comun a unor albume pliante viu colorate, ilustrate cu animale, obiecte sau copii, analizînd în aceste condiţii mimica copilului, activitatea sa spontană, felul în care se joacă, reacţiile emoţionale, interesul său pentru lumea înconjurătoare. Momentul şi amploarea intervenţiei active a examinatorului trebuie să fie dictate de situaţia concretă în care copilul începe să devină disponibil afectiv, să-şi manifeste interesul şi simpatia faţă de cei din jur. În acest sens, Asperger observa că în timpul examinării „copilul trebuie să conducă conversaţia". Abia după aceea se va putea înfiripa o discuţie în cursul căreia se va explora

nivelul de cunoştinţe, prin denumirea obiectelor din desen sau a părţilor corpului omenesc, a numelui animalelor sau a altor aspecte, în raport cu vîrsta şi posibilităţile sale. Pentru a explora întreaga gamă de reacţii ale copilului, responsabilitatea sa emoţională, ataşamentul lui faţă de familie, adaptarea faţă de situaţii deosebite (de exemplu i se oferă jucării sau i se dă un ordin verbal, se cere mamei să plece din cameră etc.). Datorită dezvoltării insuficiente a limbajului şi cantităţii relativ reduse de informaţii ce se pot obţine din discuţia cu copilul, îndeosebi pînă la vîrsta de 4 ani (L. J. Jarrow), aprecierile medicului se bazează pe analiza minuţioasă a comportamentului, a mimicii, a pantomimicii, a manifestărilor spontane sau a celor declanşate în mod deliberat ca şi de calitatea comunicării.

La copiii de la 6—7 ani în sus, ponderea discuţiei în economia examinării creşte în mod corespunzător şi conversaţia va decurge în mai multe etape. După faza iniţială, de acomodare, preverbală, conversaţia se va orienta asupra unor teme plăcute, neutre sau indiferente, îndepărtate de problemele cazului respectiv, cum ar fi datele de identitate, modul în care s-a desfăşurat drumul său, distanţa pînă la şcoală etc. Prin concentrarea asupra acestor teme banale, este distrasă atenţia copilului de la situaţia sa, sînt risipite teama şi emoţiile inerente, stabilindu-se un climat favorabil de comunicare. Totodată examinatorul va putea aprecia abilitatea şi dorinţa copilului sau adolescentului de a vorbi despre sine. Unii autori, ca Martin Flagey, consideră că în această fază e bine să se explice copilului de ce a fost adus, să i se precizeze rolul medicului, să i se arate că interesează modul în care el vede lucrurile şi că examinatorul doreşte şi încearcă să-l înţeleagă şi să-l ajute.

În această etapă, discuţia va aborda în mod treptat majoritatea preocupărilor sale, obţinîndu-se date referitoare la prietenii săi, la joacă, distracţii, şcoală, relaţiile cu familia, situaţia sa de acasă, dorinţele şi planurile sale de viitor etc. După J. Lutz, apare necesar să-l facem pe copil să-şi povestească antecedentele. Din informaţiile respective putem defini în mare măsură şi calitatea diferitelor procese psihice ca starea de conştienţă, procesele de cunoaştere, afectivitatea, sistemul său de relaţii cu lumea exterioară, orientarea sa generală.

Apoi ne vom concentra atenţia asupra motivelor prezentării la medic. În acest moment pot să apară unele dificultăţi, îndeosebi cînd e vorba de tulburări de comportament, de situaţii conflictuale familiale sau şcolare. În asemenea cazuri se poate formula o observaţie generală, de exemplu: „Din cîte am discutat noi, tu eşti un copil (sau un adolescent) cu anumite calităţi, totuşi nu înţeleg ce s-a întîmplat, de ce ai ajuns la consultaţie?" „Ce crezi tu că i-ar fi nemulţumit pe părinţii tăi atît de mult?" Alţi autori (M. Barton Hall) consideră că o remarcă ocazională sau o întrebare directă favorizează ruperea inhibiţiei şi intrarea în subiect.

În discuţia ce urmează, copilul sau adolescentul trebuie lăsat sau stimulat să povestească singur, cît mai mult, fără întreruperi prea dese, încercînd să înţelegem, pornind nu de la punctul de vedere exterior, al observatorului sau al moralei obişnuite, ci din interior, de la concepţiile sale despre lume. Vom căuta apoi să definim cît mai exact viaţa sa interioară, gradul de dezvoltare şi diferenţiere a personalităţii sale,

mecanismele de identificare („Cu cine semeni tu din familie ?". „Ce profesiune dorești să-ți alegi ?"), rolul sexual preferat („Ce i-ar fi plăcut mamei tale să fii : băiat sau fată ?", „Cu ce jucării îți plăcea să te joci cînd erai mic ?", „Îți plăceau hainele de fată ?"), modul în care acesta se adaptează la condițiile lumii exterioare, zonele de incongruență ca și motivațiile, fricile, ideile sau atitudinile care le generează. Vom stabili totodată permeabilitatea copilului față de lumea exterioară. Întrebările suplimentare fie că tind să aducă o precizarea în anumite aspecte descriptive de fapte, simptome și particularități psihopatologice, fie că se referă la cauze, mecanisme privite prin prisma opiniilor copilului sau adolescentului (Bräutigam) ; în acest sens, formularea lor trebuie să fie clară și să exprime o poziție obiectivă de observator, care să incite la reflexie și la analiza dintr-o nouă perspectivă a evenimentelor. Asemenea întrebări ar putea fi formulate astfel : „Cum crezi că ar fi trebuit să se poarte părinții tăi în această situație ?" sau: „De ce să nu aibă încredere în capacitatea ta, crezi că ar exista anumite lucruri neclare în atitudinile tale ?".

La aprecierea răspunsurilor date de către copii, trebuie să ținem seama că la aceștia nu s-a dezvoltat suficient capacitatea de a descrie pe larg, într-o povestire coerentă, detaliată, viața sau problemele lor, expresiile lor spontane sau răspunsurile scurte, lapidare, venind adesea într-un context de tăceri semnificative. Totuși ele conțin aprecieri fundamentale față de care trebuie să fim receptivi, cu toată aparența de a fi spuse în treacăt, fără insistențele caracteristice adultului.

Astfel, un băiețel de 7 ani, crescut de o mamă ostilă și agresivă, care întîmpina dificultăți la școală datorită greșelilor pedagogice ale profesoarei, a răspuns la întrebarea „Cum o mai duci cu școala ?" astfel : „Nu o urăsc așa de mult pe profesoară", trecînd, în vizibilă tensiune, brusc la alt subiect, fără a mai da vreo explicație.

Unii autori, ca Jean Lutz, arată că în asemenea cazuri e preferabil să nu insistăm pentru a cunoaște în întregime opiniile copilului, ci să așteptăm cu răbdare a doua ședință, în care discuția va fi mult mai fluentă, datorită încrederii căpătate anterior. Apariția cu oarecare persistență a blocajelor sugerează atingerea limitelor suportabilității, ceea ce poate impune întreruperea interviului. Pentru a testa o asemenea supoziție, copilul poate fi întrebat dacă „să continuăm" sau „să lăsăm pe mîine". În majoritatea cazurilor se va confirma dorința de a amîna o discuție care a atins zone dureroase.

L. Kanner acordă o importanță deosebită discutării circumstanțelor în care s-au produs pentru prima oară anumite tulburări cum ar fi fuga de acasă, actele agresive, fuga de la școală, cu precizarea în amănunt a situației generatoare, a trăirilor sale, a atitudinii părinților și celor din jur, înainte și după incidentul respectiv. Adesea, numai prin interpretarea corectă a acestui episod se poate obține diagnosticul exact, întrucît în geneza și desfășurarea faptelor survenite în etapele ulterioare ale bolii pot să intervină mecanismele de condiționare și fixare, care modifică mai mult sau mai puțin semnificația inițială, îngreuind înțelegerea cazului.

La adolescent comunicarea este nu rareori împiedicată de atitudinile de opoziție, de unele stări de furie, lacrimi sau agresivitate caracteristice vîrstei. În aceste cazuri e bine ca el să fie lăsat să-și exteriorizeze furia, nemulțumirea, fără a i se acorda importanța scontată ; după 2—3 minute de așteptare discretă, din partea medicului, pacientul își dă seama că manifestările sale sînt nepotrivite sau fără sens. În acel moment o întrebare francă, clară, a examinatorului, spusă pe un ton calm, face să dispară toate tulburările, bineînțeles dacă nu e vorba de o psihoză, stare confuzională, echivalență comițială, creîndu-se astfel posibilitatea abordării directe a problemelor respective. Deși schema generală a consultației nu se modifică la această vîrstă, rolul medicului poate să fie mult mai activ, mai ales în elucidarea și tratarea tulburărilor apărute în cursul stărilor conflictuale, al dificultăților de orientare profesională, al tulburărilor de comportament izvorîte din neînțelegerile părinți-copii. În asemenea cazuri, paralel cu clarificarea aspectelor psihopatologice, se va încerca conturarea unei imagini clare asupra perspectivelor de soluționare. Se va căuta să se definească nu numai convingerile adolescentului respectiv, ci și atitudinea reală față de lume, care conține adesea acea *„Fehlhaltung"*, poziție greșită, generatoare de conflicte.

Astfel o fată în vîrstă de 15 ani, orfană de tată, care fusese adusă pentru întreruperea școlarizării, obrăznicie, agresivitate față de mamă, tendința la vagabondaj, insista asupra faptului că este nefericită că mama sa îi face observații, „nu o lasă în pace" și că această situație îi provoacă „stări de nervi", care o fac să fie bolnavă. Insistîndu-se asupra motivelor de nemulțumire ale mamei sale, fata a ajuns în final la concluzia că ele erau întemeiate, deoarece era determinate de tendințele sale exagerate de independență, pacienta obișnuind să umble pe străzi și adesea să întîrzie la dans sau la prietene. Conștientizarea autocritică a acestei tendințe de adultizare dezadaptativă a dus la o mai bună înțelegere a situației reale, la corectarea substanțială a relațiilor cu mama și la acceptarea soluției de încadrare într-o activitate productivă.

La copiii nevrotici se va insista asupra particularităților simptomelor, sediului lor, intensității, orarului, circumstanțelor de apariție, identificării eventualilor *trigger*-i (factori declanșatori), asupra răsunetului afectiv, prelucrărilor secundare și semnificației acordate de bolnav, consecințelor bolii asupra vieții sociale a copilului, familiei sale, asupra atitudinii față de tratamentele anterioare, a posibilei existențe a unor factori de persistență și întărire a rolului de bolnav, asupra eventualelor beneficii secundare.

Cel mai deseori copiii bine dotați intelectual, extrovertiți, aflați sub presiunea unei simptomatologii supărătoare, pot descrie în mod spontan tablouri coerente de suferință. Poate atrage însă atenția sublinierea unui simptom izolat cum ar fi „cefaleea", în contrast cu incapacitatea de a furniza informații de detaliu asupra orarului sau a sediului său, ceea ce aduce ca ipoteză de lucru beneficiul secundar. Mai dificilă poate fi circumscrierea suferinței psihice subiective a unor copii cu nevroze așa-zis monosimptomatice, ca ticurile, balbismul, la care anxietatea flotantă sau situativă e greu de conștientizat și se traduce mai degrabă în manifestări cum ar fi nerăbarea, tensiunea, instabilitatea, accentuarea simptomelor în momentele neplăcute.

Fără îndoială că punctul cel mai delicat al unui interviu structurat este reprezentat de trecerea de la planul descriptiv-simptomatologic, „de

față", pe care bolnavul îl aduce adesea cu insistență în prim-plan, către problematica de fond, adaptativă sau de altă natură.

Pentru pătrunderea într-un univers confuz, blocat de rezistențe și insuficient de conștientizat, ecranat cîteodată de amploarea suferinței subiective, se pot utiliza mai multe strategii care au ca punct de plecare : unele modalități descrise anterior, importantă fiind analiza situațiilor-cheie, discutarea unor expresii neobișnuite, apărute în timpul dialogului preliminar, utilizarea informațiilor provenite din testele expresive etc.

Dacă discutarea situațiilor conflictuale „deschise", survenite de obicei în momente de criză, de impas adaptativ, aduce un bogat material informațional, în cazurile complexe, de nevroze structurate sau tulburări de comportament fixate, numai analiza minuțioasă a situațiilor declanșatoare, iritante, „cheie" ne poate conduce către identificarea tensiunilor de fond, atît a celor din planul relațional imediat — familial, școlar sau de grup — cît și a unora de profunzime, pentru care momentul respectiv nu a reprezentat decît picătura care a revărsat paharul sau stimulul condiționat: Se poate ajunge astfel treptat la sfera fantasmatică, structurată anterior morbid, degajîndu-se imaginile parentale, imaginea de sine reală și ideală, nevoile neîndeplinite, frustrațiile și aspirațiile specifice.

În absența unor asemenea situații tipice, mai ales la unii nevrotici sau comportamentali prepuberali, la care discuția de tip *screening,* cu referiri directe la diferite aspecte ale vieții, menționată anterior, nu aduce nici un progres semnificativ în identificarea zonelor „sensibile", nevrotigene din existența copilului, se poate recurge la unele tehnici expresive chiar în timpul consultației psihiatrice inițiale.

Ele capătă importanță maximă la copii intens culpabilizați și autocontrolați, proveniți din familii cu educație „perfectă" (perfecționistă, nevrotigenă). Sînt potrivite desenul liber, povestea vieții, desenul familiei, visele, testul celor trei dorințe, una sau mai multe planșe din CAT, testul Symmonds sau TAT. După efectuarea lor se pot cere explicații, povestiri, se pot formula remarci sau interpretări. Deși informațiile sînt fragmentare și impun o anumită integrare și interpretare, de cele mai multe ori pot fi depistate cu oarecare certitudine dominantele conflictuale sau anxiogene ale copilului, ce vor constitui obiective ale unor interviuri viitoare sau ținta acțiunilor terapeutice. Pentru confirmarea lor devine importantă confruntarea impresiilor examinatorului cu opinia părinților, care aduce de obicei completări substanțiale ipotezelor inițiale.

La redactarea examenului psihic al copilului trebuie pornit de la ideea că el trebuie să reliefeze aspectele psihopatologice decelate. Disfuncțiile psihice, denumite ca atare, vor fi exemplificate prin materialul primar reprezentat de mănifestările și expresiile bolnavului. Plîngerile acestuia vor trebui să ocupe un loc important, să fie detaliate și analizate sub forma diferitelor simptome. Datele referitoare la funcțiile indemne trebuie consemnate mai laconic. Dificultățile apar în cazul unor afirmații convenționale sau conformiste, ce ar sugera absența problemelor conflictuale sau adaptative la unii nevrotici sau comportamentali. Poate fi vorba fie de dificultăți de conștientizare ale unor copii prea disciplinați, controlați sau de reticența binecunoscută a comportamentalilor.

În asemenea cazuri trebuie notate tocmai aceste ultime aspecte, care vor fi analizate ulterior prin alte interviuri sau teste.

Expunerea unui examen psihic necesită și un anumit grad de prelucrare, pentru a se obține o imagine unitară asupra persoanei respective, a simptomatologiei, a sindroamelor constituite, raportate la întregul ansamblu al funcțiilor psihice.

4.5. EXAMENUL PSIHOLOGIC AL ADULTULUI

Caracterul postulativ al cunoașterii psihologice a bolnavului — indiferent de afecțiune — este astăzi evident pentru orice medic. Mai puțin cunoscut este faptul că tulburările psihice ale bolnavului (întîlnit în practica generală) nu constituie un acompaniament lipsit de importanță sau un epifenomen, întrucît „jumătate din pacienții ce caută ajutor medical au probleme psihiatrice semnificative" (A. Freedman, H. Kaplan, 1967).

Analizînd situația sub unghi psiho-sociologic, „se apreciază că un ins din zece, la un moment dat al existenței, prezintă tulburări timice sau mentale destul de grave pentru ca să necesite îngrijire psihiatrică (Ayd, 1965).

Problema cunoașterii stării psihice a bolnavului se pune în prezent cu acuitate nu numai în psihiatrie, ci și în toate domeniile medicale, inclusiv în cele chirurgicale ultraspecializate.

Cercetarea complexă, deci inclusiv psihologică a oricărui bolnav se impune datorită faptului că, odată cu debutul bolii, subiectul pătrunde într-o lume a semnelor de întrebare. Acestea se referă la gravitatea, durata, modul de evoluție a bolii, dar și la posibilitățile fizice sau psihice ulterioare, uneori chiar la existența sa.

Psihologia și psihopatologia modernă tind să renunțe la investigarea analitică, în manieră clasică, a fiecărui proces psihic : senzații, percepții, reprezentări, memorie, gîndire, imaginație, afectivitate, activitate și voință. De fapt, primele procese alcătuiesc sfera cognitivă — explorabilă în special prin *teste cognitive,* cu rezultate susceptibile de o estimare cantitativă, iar ultimele alcătuiesc sfera volițional-afectivă, mai strîns legată de personalitate, explorabilă mai ales prin *tehnici proiective,* ale căror rezultate rămîn la stadiul estimării calitative

4.5.1. EXPLORAREA POSIBILITĂȚILOR COGNITIVE ALE BOLNAVULUI

Dintre numeroasele teste afectate acestui domeniu le redăm pe acelea care sînt folosite în mod curent în laboratoarele de psihologie, fiind recunoscută atît eficiența, cît și maniabilitatea lor.

4.5.1.1. Investigarea atenției

Dintre testele destinate investigării atenției, timpul de reacție (vizual, auditiv sau motor) la apariția unui stimul, ca și taistoscopul (în care subiectul trebuie să distingă un desen, o cifră sau un număr în mișcare) oferă indicii în primul rînd asupra aptitudinii *mobilității generale* și performanțelor perceptuale și, indirect, asupra mobilității atenției. Aceste probe dau indicii prețioase în special în sindroamele organice. Asemenea altor teste numite *„psihofiziologice"* sau de *„performanțe perceptuale"*, după o perioadă de eclipsă (datorită utilizării ample a *„testelor de gîndire conceptuală")*, aceste probe se bucură din nou de interesul cercetătorilor, datorită eficienței lor în decelarea leziunilor cerebrale discrete, ca și datorită experiențelor cu substanțe psihotrope, în special cu *„psihotomimetice"*.

Astfel, probele pentru investigarea timpului de reacție motorie, *tapping*-ul etc. pot evidenția o dispraxie de îmbrăcare ce nu ar constitui o acuză spontană. Ele relevă tulburări (subclinice) la bolnavii neurologici, cu leziuni în special ale emisferei drepte. De asemenea, unii bolnavi, cu o capacitate stereognozică intactă clinic, prezintă deficite în recunoașterea tactilă (epicritică), a unor obiecte dintr-un test.

La bolnavi cu leziuni cerebrale unilaterale timpul de reacție motorie este net prelungit, chiar dacă utilizează pentru răspuns mîna ipsilaterală (din partea sănătoasă a corpului).

Aceasta se constată însă și în nevroze, dar mai ales în stările depresive. De aceea se poate recurge la compararea timpului de reacție al mîinii drepte și stîngi, care face posibilă discriminarea între o tulburare psihică și una neurologică, stabilind în același timp emisfera lezată.

De asemenea, pentru a diferenția nevroticii de bolnavii cu leziuni cerebrale, se utilizează proba pe care o putem denumi „a semnalului pregătitor" sau „proba semnalului încrucișat", care constă în emiterea unui prim stimul (menit să atragă atenția) și, după un interval (regulat sau neregulat), a celui de-al doilea (diferit calitativ), ca declanșator al răspunsului.

Se apreciază intervalul dintre primul și al doilea stimul, care este întotdeauna mai mare la bolnavii cu leziuni cerebrale decît la nevrotici.

Proba clasică de investigare a atenției (datînd din 1895), larg utilizată și astăzi în laboratoarele de psihopatologie, „testul de baraj Bourdon", constă în bararea uneia sau a anumitor litere dintr-un text sau dintr-un rînd de litere (de exemplu : „O" din rîndul cu O, Q, C, Q, O, C, O, C, Q, O) într-o unitate de timp.

Toulouse și Piéron au modificat testul, introducînd figuri în locul literelor.

La efectuarea probei, are loc o dispută între *rapiditate* și *precizie* (aspecte implicate în primul rînd), fapt pentru care rezultatul se exprimă printr-o cifră asupra rapidității și alta asupra calității (corectitudinii). Fatigabilitatea unui ins se exprimă aici cu destulă fidelitate, manifestîndu-se atît prin scăderea ritmului bărării, cît și prin creșterea numărului de greșeli.

De fapt, proba nu este edificatoare decît analizată în desfășurarea ei, în timp : se măsoară timpul necesar bărării fiecărui rînd (nu numai

timpul total). Reprezentînd rezultatele grafic (rîndurile pe abscisă și timpii corespunzători pe ordonată), se obține o curbă a timpilor. Ea poate fi plată la un bolnav indiferent, rigid ; cu o ascensiune inițială la un labil afectiv inhibabil, anxios, neliniștit, care se echilibrează în cursul desfășurării probei ; cu o ascensiune terminală la un fatigabil, nevrotic ; sau cu greșeli multe, dar cu timp scurt la un excitat sau maniacal ; cu greșeli puține dar timp lung la un pedant, scrupulos, obsesiv ; sau cu greșeli multe și timp lung la cei cu stări de insuficientă dezvoltare sau de deteriorare intelectuală.

4.5.1.2. Investigarea memoriei

În clinică, funcția mnezică este sistematizată altfel decît în psihologia generală. Astfel, în ultima vreme se vorbește despre o „memorie imediată", în care reproducerea sau recunoașterea unui material are loc într-o perioadă ce nu depășește zece secunde de la prezentarea lui. Testele destinate investigării memoriei imediate sînt mai ales auditive și vizuale. Bolnavii cu leziuni cerebrale nu pot răspunde la aceste probe. Dimpotrivă, bolnavii cu sindrom Korsakov pot obține performanțe normale la acestea, în timp ce la „memoria recentă" (în care se cere reproducerea sau recunoașterea materialului după un interval de cel puțin 10 secunde de la prezentarea lui), rezultatele sînt foarte slabe.

Memoria recentă se măsoară prin repetarea unor povestiri, a textelor unor lecturi, liste de cuvinte sau forme abstracte. Ea poate fi alterată de asemenea în leziuni cerebrale, dar mai ales în afecțiunile organice ale vîrstei înaintate.

Memoria evenimentelor îndepărtate este tulburată mai ales în stări demențiale și traumatisme craniene.

Întrucît calitatea răspunsului la probele de memorie depinde de solicitudinea, sinceritatea, capacitatea de efort psihic, posibilitățile prosexice și de gîndire în general, examinatorul trebuie să facă cu atenție corelațiile, înainte de a califica răspunsul deficitar ca evidențiind o hipomnezie sau amnezie. Din aceste motive, ca și datorită faptului că testele zise „de memorie" măsoară în realitate aspecte psihice variate (ele avînd strînse corelații cu testele de inteligență), cercetătorii moderni au renunțat la probele clasice de memorie. Aceasta cu atît mai mult, cu cît analiza factorială ilustrează faptul că numai cuplurile de silabe sau de litere pot explica fidel forța mnezică sau „memoria brută", desprinsă de implicațiile sale în sfera gîndirii și de interferențele atenției. Întrucît însă clinicienii cer probe care să exploreze funcția mnezică, se utilizează de obicei scala Wechsler pentru memorie : W.M.S. *(Wechsler Memory Scale)*, care este cea mai completă și cuprinde mai multe probe : de informație generală, de orientare, de „control mental" (repetarea alfabetului sau memorarea în sens invers), memorarea unui paragraf, memorarea imediată a cifrelor, memorarea perechilor de silabe ș.a.

4.5.1.3. Investigarea gîndirii și limbajului

Testele destinate investigației gîndirii vizează exclusiv forma acesteia. Conținutul ei ideativ se explorează de obicei prin testele de personalitate. Cunoscute sub denumirea paradoxală de „teste de inte-

ligență" (P. Pichot, Delay și colab., Piotrowski), acestea sînt utilizate în scopul evidențierii deteriorării mentale.

Conceptul de deteriorare mentală, așa cum vom arăta în continuare (vezi Clasificarea bolilor psihice), trebuie diferențiat de deficitul global de dezvoltare (rezervat oligofreniilor). De asemenea, cînd ne referim la psihoze sau la stări reactive, trebuie să distingem eficiența intelectuală actuală, care poate fi scăzută, de potențialul intelectual, care rămîne de obicei intact.

Măsurarea eficienței intelectuale (inițiată de Binet și Simon la sfîrșitul secolului trecut) a pus bazele testării psihologice moderne. Întocmită de primii autori, „Scala de inteligență Binet-Simon" a fost revizuită de Terman (1925), de Probst (1948) și de Stanford-Binet (1960), stabilindu-se sarcini-tip pentru fiecare nivel de vîrstă, în vederea selecționării copiilor ce trebuiau să intre în clasele de perfecționare.

Binet a introdus conceptul de *„vîrstă mentală"* (dată de nivelul mediu intelectual la o anumită vîrstă) și conceptul de *„vîrstă cronologică"*. *Raportul* $\frac{\text{vîrstă mentală}}{\text{vîrstă cronologică}} \times 100 =$ Q.I. (coeficientul intelectual). Această probă și-a propus să stabilească nivelul de reușită al unui copil în raport cu copiii de aceeași vîrstă.

Scala a fost criticată pentru caracterul său pur verbal (ceea ce favorizează copiii proveniți dintr-un mediu intelectual). Datorită acestui fapt, cît și pentru că după 12—13 ani nu se mai constată progrese notabile în dezvoltarea inteligenței (conceptul de vîrstă mentală pierzîndu-și semnificația), David Wechsler a imaginat în 1939, scala care-i poartă numele : W.A.I.S. *(Wechsler Adult Intelligence Scale)*. Revizuită în 1959, scala nu mai este construită pe niveluri de vîrstă ca în cazul scalei Binet-Simon, ci din 11 subtexte (6 verbale și 5 neverbale), fiecare din acestea cuprinzînd probleme în ordinea dificultății progresive. Subtextele cuprind : informații generale ; înțelegere generală ; raționament aritmetic ; memoria cifrelor ; similitudini ; vocabular ; completări de imagini ; clasare de imagini ; asamblare de obiecte ; construcții cu cuburi, cod. Fiecare subtext e cotat după numărul răspunsurilor bune, iar rezultatul se transformă în Q I.

Testul elaborat în scopuri clinice este unul din cele mai utilizate astăzi, deoarece oferă indicii prețioase în oligofrenii, demențe și stări de deteriorare cerebrală organică de natură infecțioasă, toxică, traumatică, prin uzură de vîrstă sau postprocesuală.

Subtextele verbale de la W.A.I.S., dar mai ales testele *„de fluență verbală"*, pot evidenția tulburări subtile în înțelegerea limbajului oral, fiind aplicate în investigarea afaziilor subclinice sau latente. Această investigație este deosebit de importantă întrucît, în afara „afaziilor pure", la foarte mulți bolnavi cu arterioscleroză se întîlnesc și tulburări afazice izolate, care pot fi confundate cu o demență.

„Testele verbale" sau *„de vocabular"* pot ajuta la diferențierea unei demențe senile de una arteriosclerotică cu același grad de deteriorare cognitivă.

Astfel, Delay și colab. arată că bolnavii cu demență arteriosclerotică au mult mai frecvent, și într-o măsură mult mai mare, manifestări afazice decît bolnavii cu demență senilă. Aceasta pentru că

bolnavii cu demență senilă au leziuni difuze, iar cei cu demență arteriopatică au leziuni predominant temporo-occipitale. În mod similar putem explica și componenta afazică din boala Alzheimer și Pick. Se constată, de asemenea, că așa-zisa *demență epileptică* este mult mai sensibilă la testele verbale. Menționăm că rezultatele obținute la testele verbale sînt mult influențate de nivelul cultural și de baza educațională și de aceea interpretarea lor, precum și aprecierea clinică, trebuie să țină seama de această variabilă.

De construcție similară, dar mai simplu (alcătuit din 6 subteste) este „Testul analitic de inteligență" Meili (T.A.I.) ; el renunță la probele verbale (care interferează atît de mult posibilitățile cognitive native) și se impune utilizării curente, datorită posibilității de a prezenta grafic rezultatele obținute, sub forma unui „profil al inteligenței".

Testul este compus din :

— serii de cifre ce trebuie continuate ;

— imagini de aranjat în ordinea procesului pe care îl reprezintă ;

— analogii geometrice (pereche de figuri cu primul membru al perechii următoare ce trebuie completată) ;

— lacune : imagini în care trebuie găsit elementul esențial care lipsește ;

— combinații de figuri : patru elemente, care prin combinare pot da „forme bune" ;

— fraze de construit, plecînd de la trei cuvinte date.

Răspunsurile celor 6 subteste, exprimate în procente, sînt trecute pe cele 6 raze (fiecare diviziune a razei corespunzînd la 10 procente). De exemplu : profilul unui tînăr subdezvoltat intelectual (după Meili) : 1 : cifre (30), 2 : imagini (30), 3 : analogii (10), 4 : lacune (30), 5 : desene (10), 6 : fraze (10).

Subliniem faptul că nu numai conservarea limbajului și clișeele glosice, dar și clișeele gnozice joacă un rol esențial în influențarea rezultatelor acestor teste, menținîndu-le ridicate.

Tocmai de aceea mulți bolnavi cu boli cerebrale evidente clinic, cu deteriorări intelectuale decelabile la o anamneză minuțioasă, pot face față probelor W.A.I.S., sau T.A.I., la care obțin un Q.I. satisfăcător. De aceea, pentru a exclude handicapul limbajului, cît și al clișeelor achiziționate într-un mediu socio-cultural mai elevat, se recomandă folosirea unor teste independente de orice balast verbal sau achiziție culturală.

Astfel, *testul mozaicului* este caracterizat prin aceea că bolnavul trebuie să reproducă modele cu 4—9 sau 16 cuburi. Meili (1946) consideră tehnica specifică acestui test ca una dintre cele mai bune (se referă la cele neverbale) pentru investigarea inteligenței.

Testul labirintului constă în a găsi drumul pentru a ieși din labirinte cu dificultate crescîndă. Deși este unul din cele mai vechi teste de inteligență (imaginat de Porteus, 1914), își păstrează actualitatea (este ușor maniabil și independent de orice cunoștință) ; Meili îl consideră ca „foarte bine adaptat pentru cazurile clinice" (1964).

Testele din această categorie permit investigarea bolnavilor inhibați și inhibabili, a bolnavilor a căror deteriorare cognitivă evoluează sub o depresie, a celor puțin cooperanți. De asemenea, sînt utile la bolnavi fără tulburări neurologice evidente, cu integritatea limbajului, dar cu afectări ale lobului frontal sau cu o boală cerebrală difuză, incipientă, în faza subclinică.

Testele de gîndire conceptuală sînt teste ale căror rezultate nu pot fi estimate decît cantitativ. De fapt, investigația vizează în primul rînd dinamica gîndirii bolnavului și mai puțin rezultatul. Se consideră că acest mod de abordare a bolnavului este cel mai eficace din întreaga psihopatologie experimentală.

Deși denumite „Teste de formare de concepte" (Pichot, 1963), sau „Teste de gîndire conceptuală" (Delay și colab., 1966), ele sînt și le putem denumi probe de alegere sau de clasare, întrucît rezultatul nu este cantificabil. Bolnavul trebuie să claseze obiecte cu caracteristici diferite, după un criteriu considerat esențial (formă, culoare, utilizare, aspect estetic etc.).

În plus, se constată dacă bolnavul : *a)* poate trece de la un model de grupare la altul ; *b)* dacă poate verbaliza criteriul sau criteriile utilizate.

Aceste teste pot fi alcătuite din material concret (testul de clasare a obiectelor — Goldstein-Scheerer) ; material „simbolic", cunoscute sub denumirea de teste de clasare a culorilor (Weigl). În testul formă-culoare Weigl se dau 12 figuri geometrice (din lemn) avînd trei forme și patru culori. Acestea pot fi clasate fie după formă, fie după culoare, fie după ambele însușiri (de formă și de culoare).

Testul Wisconsin și testul Brody constau în clasarea unor cărți de joc care au 1—4 figuri de 4 forme și 4 culori. Bolnavul este solicitat să claseze cele 64 de cărți în 4 categorii corespunzătoare celor 4 cărți-stimul.

Aceste teste utilizate în primul rînd la bolnavi cu leziuni ale lobului frontal (formațiuni expansive, boala Pick), în formele de insuficientă dezvoltare cognitivă (grupa oligofreniilor), în pierderi cognitive după traumatisme craniocerebrale, encefalopatii, leziuni cerebrale organice de etiologii diverse, stări de involuție, demențe specifice, afazii, etc. Amplu aplicate în schizofrenii, ar pune în evidență atît modul de funcționare a gîndirii, cît și măsura deteriorării. Astfel, majoritatea autorilor consideră că acești bolnavi nu au pierdut aptitudinea pentru generalizare, deși pot include în rezolvarea temei, elemente ce nu au raport cu aceasta. Alții susțin, dimpotrivă, că gîndirea (conceptuală) a schizofrenilor nu diferă calitativ de gîndirea bolnavilor cu psihoze organice.

4.5.2. INVESTIGAREA PERSONALITĂȚII

Constituie una din preocupările cele mai actuale în psihologia clinică și experimentală. Astfel, dacă în anul 1940 existau doar cîteva lucrări despre principalele metode proiective uzuale atunci (metoda asociativ-verbală și Rorschach), numărul lucrărilor referitoare la aceste

metode se ridica în anul 1964 la zeci de mii, după aprecierile lui Cogan și Bogovin. Se menționează de asemenea că peste 74% dintre tehnicile de explorare a personalității au fost elaborate în ultimii 20 de ani.

Dezvoltarea deosebită de care se bucură în ultimul deceniu tehnicile de explorare a personalității (în special cele proiective), ca metode de investigare a aspectului global, sintetic și prin excelență individual al personalității, se datorește și unei reacții împotriva analitismului excesiv și interpretării acontextuale ce caracterizează testele psihometrice. Medicii, mai mult decît psihologii, au simțit nevoia comprehensiunii totale, unitare a bolnavului, deoarece chiar dacă o afecțiune evoluează oligosimptomatic, ea are răsunet net și imediat asupra ansamblului vieții sale psihice. Poate tocmai de aceea primele tehnici proiective au fost imaginate în clinică, iar domeniul de elecție al aplicării lor îl constituie clinica.

Interesul cercetătorilor pentru investigarea aspectelor patologice în ansamblul personalității se explică și prin convingerea că urmărind modul patologic de degradare a personalității, se pot obține date despre alcătuirea ei, despre „legile care explică cum se formează originalitatea individului" (Allport, 1937).

În general, metodele de investigare a personalității se pot sistematiza astfel :

I. *Metode subiective,* în care persoana vorbește despre sine, își expune opiniile pe care și le-a format asupra sa, oferind astfel informații despre trebuințele, tendințele și interesele sale. Acestea pot fi deduse de altfel din expunerea anamnezei (a istoriei sale individuale), din scalele de apreciere sau prin metoda chestionarelor.

II. *Metode obiective,* prin care se urmărește și se apreciază comportamentul, făcîndu-se observații directe asupra atitudinilor, reacțiilor, deprinderilor și obiceiurilor și în general asupra activității și conduitei. Acestea pot fi realizate prin intermediul observației psihologice directe în condițiile obișnuite de viață, prin reproducerea unor situații reale, prin măsurători psihofiziologice ca de exemplu reflexul psihogalvanic, modificări bioelectrice cerebrale în situații emoționale etc.

III. *Metodele proiective* oferă posibilitatea confruntării subiectului cu diverse situații la care el răspunde în funcție de sensul sugerat de aceea situație și de ceea ce resimte în legătură cu ea.

Din multitudinea de metode (tehnici) proiective, ne vom opri la următoarele :

a) Tehnici asociative (de exemplu testul asociativ verbal, Rorschach).

b) Tehnici constructive (testul apercepției tematice).

c) Tehnici de completare (testul Rosenzweig).

d) Tehnici de ordonare (testul Szondi).

e) Tehnici expresive (testul arborelui, desenul, figuri mimate).

Din prima grupă face parte anamneza, care oferă studiul persoanei în dinamică și istoria evoluției sale longitudinale. Ea părăsește laboratorul și intră în clinică, se desprinde de tehnică și tinde spre artă, investind clinicianul (medic sau psiholog) cu puteri deosebite. Anamneza depășește domeniul mijloacelor investigatorii, interferînd

sfera terapeutică. Condiție a unei bune relații medic-bolnav, anamneza este primul element psihoterapeutic.

La rîndul lor, scalele de evaluare *(rating scales)* sînt destinate estimării cantitative (standardizate) a comportamentului, fapt pentru care au cunoscut o mare dezvoltare în ultimele două decenii. Această dezvoltare se datorește mai ales utilității lor în aprecierea mai obiectivă a efectelor psihofarmacologice ale diferitelor substanțe psihotrope. Cel care le aplică notează fiecare simptom (somatic sau psihic), în funcție de intensitatea lui, cu o cifră care este supusă unei prelucrări statistice, obținîndu-se în final un profil clinic al bolnavului respectiv. Sînt adaptate nosologic (de exemplu pentru nevroze, psihoze) sau sindromologic (pentru depresii, anxietate etc.).

Cele mai cunoscute sînt scalele Lorr, Hamilton, Wittenborn, pe care de altfel le-am utilizat și în clinica noastră, în special pentru aprecierea comparativă a efectelor terapeutice ale unor medicamente (Fluanxol, Oxipertină, Clorpromazină, Oxazepam).

Chestionarele în formă simplă sînt probe psihologice compuse dintr-un număr de întrebări (itemuri) la care persoana trebuie să răspundă prin „da", „nu" sau „nu știu".

Întrebările din diverse chestionare vizează personalitatea în ansamblu, un aspect sau numai o trăsătură a personalității. Cunoscute de la începutul secolului nostru, chestionarele au luat o mare dezvoltare în timpul celui de-al doilea război mondial, cînd au fost aplicate în armata americană în vederea eliminării tinerilor bolnavi. Un grup de medici și psihologi de la Universitatea Cornell au elaborat atunci un chestionar din 101 întrebări, care cer un răspuns forțat: „da" sau „nu". Întrebările, grupate sindromologic, vizează tulburări somatice, psihice, ca și aspecte comportamentale. Astfel, primele 18 întrebări investighează frica și dificultățile adaptative, următoarele 7 întrebări sînt afectate timiei (dispoziției) apoi, în ordine, 7 întrebări pentru anxietate și nervozitate, întrebări pentru tulburări neurocirculatorii, gastro-intestinale, hipocondrie și astenie, sensibilitate și neîncredere excesivă, simptome psihopatice etc.

Cotarea se face prin adunarea numărului de întrebări la care s-a răspuns patologic, obținîndu-se astfel o notă ce poate fi de la 0—100. Cei care obțin un punctaj mai mare de 23 sînt considerați bolnavi. De asemenea, se poate ține seama de așa-numitele „întrebări-stop" la care un răspuns afirmativ este considerat patologic.

Inventarul de personalitate multifazic Minnesota (Minnesota Multiphazis Personality Inventory) MMPI. Imaginat de S. R. Hathaway și McKinley în 1941, este considerat actualmente cel mai complet, mai valoros și mai răspîndit inventar. Datorită celor 550 de întrebări (itemuri) ce investighează cele mai variate aspecte ale personalității, de la starea fizică la cea psihică, de la direcționări motivaționale la atitudini etico-morale, chestionarul tinde spre evaluarea completă și relativ corectă a profilului personalității insului. Valoarea lui însă se limitează la diferențierea cazurilor patologice de cele normale. Cele 550 de itemuri pot fi clasate în 26 de categorii, care au importanță variabilă pentru deducerea profilului personalității (starea generală, simptome neurologice generale, nervi cranieni, motricitate și coordonare, sensibilitate, sistem vasomotor, tulburări trofice, aparat cardio-respirator, gastro-intestinal, genito-urinar; obiceiuri, familia și viața conjugală, profesiunea, educația, viața sexuală, comportamentul social, depresiune, afectivitate, manie, tendințe obsesive, idei delirante, iluzii, halucinații, fobii, tendințe sadice și masochiste, morală, masculinitate etc.).

În aplicarea individuală, persoana de investigat este rugată să claseze cele 550 de întrebări în trei categorii: „adevărat", „fals", „nu știu". Răspunsurile oferite sînt apreciate în funcție de patru scale de validare („?", „L", „F","K") și nouă scale clinice (hipocondrie, depresie, isterie, deviație psihopatică, masculinitate-feminitate, paranoie, psihastenie, schizofrenie, hipomanie). De menționat că, deși denumirea scalelor amintește un sindrom psihiatric, ele vizează trăsături ale personalității normale. Astfel, rezultatul fiecărei scale este edificator pentru domeniul respectiv al personalității, iar un scor înalt la o anumită scală arată atingerea patologică a secțiunii vizate de itemurile acelei scale. Scala „?" este în legătură cu numărul de itemuri la care persoana răspunde „nu știu". O notă relativ mare aici indică o personalitate inhibată psihastenică sau deprimată. O notă prea mare însă (un număr prea mare de răspunsuri „nu știu") va avea implicații asupra rezultatului global al testului, putînd să-l invalideze.

Scala „L" (Lie — minciună) apreciază în ce măsură persoana investigată încearcă să falsifice rezultatele prin răspunsuri care ar pune-o într-o lumină favorabilă. Scorurile sînt ridicate la subiecții rigizi, la psihopați sau la inși cu tendințe interpretative.

Scala „F" apreciază validitatea întregului test, scorurile mari ilustrînd inatenția sau incapacitatea unui răspuns corect, în timp ce un scor scăzut constituie o indicație asupra pertinenței răspunsurilor.

Scala „K" are un rol corectiv asupra întregului chestionar, măsurînd atitudinea persoanei față de răspunsurile sale. Un scor mare (exprimînd tendința de a realiza un profil normal) indică atitudinea de apărare a persoanei față de propriile sale slăbiciuni; el semnifică în același timp un bun prognostic pentru bolnav, ilustrînd capacitatea lui de a-și rezolva propriile probleme. Un scor mic indică un ins cu spirit autocritic, permeabil influențelor corective, dar și cu ușurință în adoptarea unor simptome. Un „K" foarte scăzut poate ilustra dorința persoanei de a obține rezultate slabe, de a face o impresie proastă. Scala „K" ilustrează în același timp stilul de viață, coborînd în manieră personală profilul personalității, indiferent de boală sau sindrom.

De mai mare interes este semnificația așa-ziselor „scale clinice".

1. *Scala „H"* pentru hipocondrie (Hs) măsoară interesul insului pentru aspectele și funcțiile somatice. Un scor ridicat exprimă tendința spre acuze somatice fără un raport organic, neliniște în legătură cu sănătatea proprie, neîncredere în medic, o proastă relație terapeutică, imaturitate psihică. Scala diferențiază bine hipocondria și cenestopatia de maladia organică la care scorurile Hs rămîn normale.

2. *Scala depresiei* (D), foarte sensibilă la apariția depresiei și anxietății, crește nu numai la pacienții depresivi, ci și la persoanele aflate în zona normalului dar care sînt cuprinse de sentimentul inutilității, lipsei de speranță, la cei blazați, sceptici, lipsiți de inițiativă, puternic

introvertiți. Importanța în clinică e conferită de posibilitatea detectării depresiei subiacente și disimulate.

3. *Scala isteriei (Hy).* Scorul crescut indică imaturitate psihică, atitudini sociale naive, egocentrism, precum și tulburări funcționale de ordin general. Scala are nu numai posibilitatea de a indica comportamentul istericului și simptomele isterice, ci și potențialitatea isteroidă (actualizată clinic în momente de contrariere și constrîngere).

4. *Scala derivației psihopatice* (Pd) ilustrează superficialitatea trăirilor emoționale, inaptitudinea de a folosi experiența proprie, indiferența față de normele sociale și etico-morale îndeobște admise, rea-credință, potențial toxicomanic, tendința spre imoralitate și perversiuni sexuale. Scorurile ridicate nu indică numai prezența acestor trăsături, ci și potențialitatea lor, precum și un spirit narcisic (lipsit de penetranță socială), fără previziune, aflat în căutarea unor scopuri imediate.

5. *Scala de masculinitate-feminitate* (Mf) este legată de structura intereselor. Un scor mare indică o deviere a structurii intereselor în direcția sexului opus. La bărbat, un Mf mare e corelat mai degrabă cu inteligența și nu cu homosexualitatea (așa cum se credea). Tendința homosexuală poate fi incriminată numai atunci cînd există o creștere concomitentă a scorurilor la Mf, Pd și Pa. La femei, un Mf ridicat indică tendința dominatoare, lipsă de inhibiție, agresivitate.

6. *Scala paranoiei* (Pa) evidențiază subiecții caracterizați prin neîncredere, suspiciune, hipersensibilitate, moralitate excesivă, tendințe interpretative.

7. *Scala psihasteniei* (Pt) indică personalități cuprinse de fobii, obsesii, cu tendințe compulsive, dar și pe cei a căror personalitate psihiatrică se manifestă doar prin depresie, disprosexie, neîncredere în sine, neliniște.

8. *Scala schizofreniei* (Cc) nu este ilustrativă pentru personalități schizoide sau pentru schizofrenici, întrucît schizofrenia are o multitudine de forme clinice.

9. *Scala hipomaniei* (Ma) ilustrează tumultul ideativ, tahipsihia, polipragmatismul, ambiția, entuziasmul incorigibil, nonconformismul, sfidarea convenienței.

Semnificația unor asociații de scale : Pd (ridicat) asociat cu Pa (ridicat) indică o personalitate hipersensibilă, vulnerabilă, agresivă, ostilă.

Pd asociat cu Ma (ridicat) ilustrează o imaturitate a conduitei, toleranța scăzută la frustrare, ostilitate, impulsivitate, agresivitate, comportament delictual.

Scoruri mari la D, Hy și Hs indică personalități pasive, resemnate, dependente, dar și iritabile, în tensiune. Asocierea ilustrează de asemenea prezența unei maladii psihosomatice sau a unei nevroze.

D, Hy, Hs în asociere cu Pt ridicat indică de obicei un alcoolic înveterat, mai ales dacă subiectul este bărbat.

Personalități cu *Pt și D ridicat* pot obține rezultate bune și constante într-o activitate de rutină, deși sînt lipsite de inițiativă, curaj și simț de răspundere.

Scor înalt la Pt, D și Mg indică o personalitate inhibată, nevrozată.

Considerăm că valoarea MMPI-ului nu constă doar în revelarea unor trăsături de personalitate (normale sau patologice) sau în realizarea unui

inventar simptomatic (fapt ce i-ar conferi caracterul unui act constatativ), ci și în reliefarea unor potențialități și tendințe patologice.

Valoarea rezultatului chestionarelor este condiționată de veridicitatea răspunsului și de posibilitatea persoanei examinate de a oferi un răspuns fidel.

Deși ușor de aplicat, corectat și interpretat, chestionarele prezintă inconveniențe indiscutabile :

— în raport cu anamneza, flexibilă și dinamică, chestionarul — rigid și static — are dezavantajul monologului față de dialog ;

— sînt ușor de trucat, răspunsul fiind la aprecierea persoanei și modelat de impresia pe care aceasta vrea s-o facă ;

— în ciuda bunelor intenții, răspunsurile sînt superficiale și cu un grad variabil de autenticitate și subiectivitate, întrucît persoana se descrie cum crede că este sau proiectează (inconștient) în răspunsuri, dorința sa de a fi într-un anumit fel ;

— vizînd probleme precise, răspunsurile sînt tributare unei psihologii atomiste, fiind scoase (abstrase) din ansamblul (unitar) al persoanei.

Metodele proiective. Spre deosebire de metodele subiective, în care insul își exprimă opiniile asupra lui însuși, evidențiind „conduita opiniei" (Andrews, 1952), metodele obiective oferă conduita (exterioară) a subiectului ; metodele proiective dau posibilitatea investigării conduitei intrinseci, ceea ce ar permite implicit un sondaj mai fidel al personalității.

Tehnicile proiective se deosebesc însă și de testele cognitive, întrucît :

— spre deosebire de testele cognitive, unde la un excitant se pot da răspunsuri limitate, în tehnicile proiective numărul răspunsurilor poate fi considerabil ;

— dacă în cazul testelor cognitive are loc o interpretare univocă a răspunsului, în tehnicile proiective apare necesitatea unei interpretări complexe — a considerării factorilor în interacțiunea lor —, un răspuns determinat neputînd avea o semnificație universală ;

— multiplicitatea răspunsurilor, ca și necesitatea unei interpretări contextuale, sînt marile impedimente în aplicarea metodelor cantitative și estimării statistice a rezultatelor tehnicilor proiective. Deși există interes pentru standardizarea diferitelor tehnicii proiective, acest obiectiv „făcînd parte din statutul psihologiei ca știință" (L. Coetsier, 1963), eforturile cercetătorilor respectivi rămîn neconvingătoare. Dificultatea constă în aceea că „o variabilă se manifestă sub forme atît de diferite și incomensurabile, se combină atît de divers" (A. H. Murray, 1953), încît nu poate fi apreciată cantitativ. Într-adevăr, detașînd un răspuns din contextul său și dîndu-i anumite valori, integrîndu-l în anumite limite — după unele etaloane formate la rîndul lor prin aprecieri subiective —, înseamnă a-l lipsi de valoarea lui calitativă. Tocmai de aceea tehnicile proiective „reunesc o serie de probe conform unei concepții globale sau sincretice a personalității. Personalitatea unui individ este un tot ireductibil, unic, pe care-l putem înțelege dar nu-l putem cantifica. Rezultatul unei tehnici proiective va fi deci elaborarea unui portret descriptiv, calitativ al personalității" (J. Delay și colab., 1955) ;

— aspectul global abordat de tehnicile proiective, deși creează dificultăți standardizării, se impune prin aspectul descriptiv ce permite înfățișarea individualității.

Din cauza imposibilității de a se estima cantitativ rezultatele, este preferabil ca aceste metode de investigare a personalității să nu fie denumite *„teste proiective"*, ci *„tehnici proiective"*, evitînd astfel o analogie inadecvată ;

— spre deosebire de testele cognitive (psihometrice), care abordează analitic explorarea subiectului, tehnicile proiective operează sintetic explorarea insului, desprinzînd aspecte globale și definitorii pentru el ;

— pentru testele cognitive, încărcarea afectivă și distracția (disprosexia) scad eficiența rezultatelor ; pentru tehnicile proiective, dimpotrivă, participarea imaginației și un înalt nivel afectiv facilitează transpunerea, oferind date mai fidele ;

— în testele psihometrice materialul este structurat, întrucît reprezintă modelul a multiple situații problematice ; modul lor de rezolvare solicită funcția pe care o investigăm. În tehnicile proiective este invers : plecînd de la un material dat nestructurat, subiectul va produce situații diverse prin conținut, dar analoage din punct de vedere al configurațiilor universului său afectiv. Răspunsurile obținute sînt extrem de structurate, în timp ce materialul este nestructurat ;

— în testele cognitive se urmărește modul de rezolvare a problemei, gradul de corectitudine a soluției ; acest aspect este cercetat poate în ultimul rînd în tehnicile proiective.

Din aceste motive, testele psihometrice pot oferi cel mult un profil al personalității, în timp ce tehnicile proiective ne înfățișează personalitatea sub forma unui „portret" (Delay).

Tehnica asociativ-verbală este prima tehnică proiectativă imaginată în 1879 de Fr. Galton, care, pentru experimentarea ei, s-a luat pe sine ca subiect. El a pregătit 75 de stimuli verbali și a cronometrat timpul necesar pentru a da — la fiecare cuvînt inductor — un cuvînt indus (de răspuns), primul care-i vine în minte. A notat relația cu cuvîntul-stimul concluzînd că natura răspunsului nu aparține hazardului, ci reprezintă „drumuri bătute ale spiritului". G. Jung (1904) a dezvoltat sistematic această tehnică și a utilizat-o în construcția tipurilor psihologice ale teoriei sale asupra personalității. Astfel, extrovertitul reacționează în special la semnificația obiectivă a cuvîntului inductor, în timp ce introvertitul este mai permeabil la rezonanța subiectivă a cuvîntului respectiv.

Fiind unul din promotorii psihanalizei, Jung utilizează testul (ca un veritabil detector de complexe) în diagnosticul și tratamentul nevrozelor. La atingerea unor astfel de „complexe" printr-un cuvînt inductor, Jung presupunea că se va produce o tulburare sau blocare a răspunsului, manifestată prin lungirea timpului de reacție sau uitarea cuvîntului indus.

Ca mijloace suplimentare pentru edificarea naturii emoționale a răspunsului pot fi folosite, după el, modificările reflexului psiho-galvanic, ale ritmului și amplitudinii respirației, modificările mimicii etc.

Tehnica asociativ-verbală, intens utilizată astăzi, își găsește aplicarea de elecție nu numai în domeniul nevrozelor, dar și al bolilor cu coeficient psihopatogenetic, precum și în stările depresive, unde poate oferi date revelatoare asupra potențialului suicidar.

Tehnica Rorschach, cea mai utilizată din întreaga psihologie experimentală, este tehnica pentru al cărui studiu sînt afectate cursuri de luni și ani și căreia i s-a destinat o publicație specială : „Rorschachiana".

Introdusă de Herman Rorschach în 1921, tehnica readuce în discuția psihologilor semnificația „petelor fortuite" de care vorbește Leonardo da Vinci citînd, la rîndul său, ca precursor al metodei pe Boticelli.

Spre deosebire de marii și numeroșii săi predecesori, Rorschach, prin standardizarea celor 10 planșe, are meritul că a fixat modul de cotare și de interpretare a răspunsurilor, oferind astfel o tehnică a cărei valoare depășește semnificația unei probe de imaginație și sesizează ansamblul personalității.

Tehnica, simplă, constă în prezentarea (într-o anumită ordine și poziție) a seriei de 10 planșe simetrice (5 alb-negru ; 2 cenușiu-roșii ; 3 multicolore). Se recomandă persoanei investigate să relateze ceea ce vede sau ceea ce își poate reprezenta. Pentru fiecare planșă, răspunsurile pot fi multiple (la cele 10 planșe se pot obține pînă la 250 de răspunsuri). Ele sînt cotate urmînd partea petei care este interpretată. Pentru investigator „mai importante sînt caracteristicile formale decît conținutul interpretărilor" (Andrews, 1952). Se notează astfel : *a)* utilizarea ansamblului sau detaliului de pete ; *b)* raporturile în care intervin formele și culorile ; c) conținutul (forme umane, animale, plante) ; d) originalitatea sau banalitatea răspunsurilor.

Caracteristicile de formă, mișcare, culoare etc. sînt considerate ca exprimînd diferite funcțiuni ale personalității (forță cognitivă, exteriorizarea emoțiilor, spiritul practic etc.). Trebuie acordată atenție raporturilor între diferiți factori în expresia personalității (totale), întrucît prezența sau absența unui factor poate avea semnificație asupra ansamblului.

D. J. Beck descrie, cu ajutorul tehnicii Rorschach, trei arii centrale ale personalității : *a)* activitate intelectuală ; *b)* emoții exteriorizate ; *c)* viață emoțională înnăscută.

Perceperea predilectă a amănuntelor de formă — dovadă a clarității percepției — constituie un indicativ al bogăției activității intelectuale.

În aria vieții emoționale exteriorizate se analizează culorile și umbrele. Culoarea reprezintă un mijloc de proiectare a stărilor afective obișnuit pozitive. Buna asociere a culorii cu forma sugerează un temperament sociabil. Răspunsul pe umbră (în care sînt folosite elemente de lumină și întuneric) sugerează mai ales emoțiile negative : anxietate, depresie, inadecvare. Folosirea spațiilor albe arată încăpățînare, perseverență, ostilitate. Viața interioară apare mai central, reflectată în răspunsuri de mișcare, acestea fiind elmente semnificative ale emoției interiorizate.

Cînd răspunsurile de mișcare depășesc numeric răspunsurile de culoare, gîndurile predomină acțiunile, iar simptomele sînt mai ales pe plan ideativ. Cînd răspunsurile de culoare le depășesc pe cele de mișcare, simptomele sînt predominant somatice și motorii.

Tehnica evidențiază aspecte ale personalității normale și, după majoritatea opiniilor, posedă o mare valoare pentru diagnosticul personalităților patologice. Astfel, testul este util în evidențierea unor trăsături de personalitate ale bolnavilor cu afecțiuni somatice și constituie un adjuvant diagnostic în toate bolile psihice. În mod obiectiv însă, nu se pot distinge tipuri precise de maladii mentale bazate doar pe semnele calitative și cantitative ale testului Rorschach. Apreciem de asemenea că evidențierea (prin această metodă) a semnelor unor boli poate aduce doar un plus

de certitudine, în timp ce absența unor astfel de semne (rezultate din aplicarea metodei) nu poate infirma diagnosticul clinic. Avînd în vedere această limitare și incertitudine diagnostică, rămînem oarecum intrigați de afirmarea lui J. Delay, care consideră că testul Rorschach ar fi mai util în epilepsie decît examenul E.E.G.

În plus, interpretarea acestui test, ca de altfel a rezultatelor tuturor tehnicilor proiective, s-a făcut pe baza unor simbolistici freudiene. Aceasta nu trebuie să ducă la concluzia că testul este freudian sau că această interpretare ar fi singura posibilă ; dimpotrivă, așa cum afirma Pichot, „testul Rorschach nu datorează nimic psihanalizei și nici psihologiei gestaltiste" (P. Pichot, 1963).

Tehnica apercepției tematice —T.A.T. *(Thematic Aperception Test).* Plecînd de la tehnica asociativ-verbală, Brittain (1907) a avut ideea de a înlocui ca stimul, cuvîntul, printr-o imagine. El a desenat 9 imagini și a cerut celor investigați să povestească istorii sugerate de acestea.

Imaginată de C.D. Morgan și H.A. Murray (1935), tehnica „Apercepției tematice" ocupă astăzi locul al doilea ca valoare și utilizare — după Rorschach. Ea constă în 30 de tablouri reprezentînd una sau mai multe persoane într-o situație incertă. Tehnica se bazează pe posibilitatea proiecției și identificării subiectului cu unul din personajele reprezentate în gravură, prin intermediul unor povestiri. În fiecare povestire se identifică personajele, se explică raporturile lor reciproce, se apreciază situația anterioară scenei prezente, se dau indicații asupra deznodămîntului situației. Investigatorul face atît o analiză a elementelor formale din povestire (lungimea ei, gradul de organizare, forța narativă, bogăția detaliilor, plasticitatea limbajului), care oferă informații asupra posibilităților cognitive ale celui investigat, cît și o analiză a conținutului (eroul din gravură cu care se identifică subiectul, tendințele, trebuințele și motivațiile acestuia, forțele care acționează — favorabil sau nefavorabil — asupra lui, tema de bază a scenei, finalul — optimist sau pesimist — ‚perspectivele eroului preferat etc.), care oferă informații mai ales asupra sferei afectiv-motivaționale. Astfel, în afecțiunile somatice și în unele stări reactive de intensitate nevrotică, se pot distinge următoarele :

— atitudinea perceptivă a bolnavilor (starea de recepție senzorio-afectivă) este extrem de permeabilă față de influențele exterioare. Ipoteza perceptivă este prelucrată de bolnav și elaborată sub forma schemei perceptive. Pe baza acestei scheme, imaginația bolnavului este angajată cu dezinvoltură pe calea propriilor preocupări, temeri, trebuințe ;

— relatarea este întotdeauna saturată emoțional, după coloritul vieții afective a persoanei ;

— gravurile, deși diferite, redau deseori același aspect al personalității, întrucît acesta este dominant în perioada respectivă ;

— bolnavii dau o rezolvare favorabilă situației conflictuale prezentate în gravură, exprimînd astfel speranța depășirii propriilor dificultăți.

În psihoze, aplicarea T.A.T.-ului nu îmbogățește examenul clinic cu date deosebite decît în formele incipiente sau cu manifestare clinică discretă, și anume :

— în aceste situații, ca o consecință a transformării pe care o trăiește bolnavul, se notează apeluri adresate examinatorului, pacientul dorind parcă să verifice transformarea lui sau autenticitatea realității ;

— în descrierea gravurilor, bolnavul lasă impresia unei lumi paralele, cu alte criterii de apreciere, cu alte sisteme de referință ;

— uneori ideile prevalente sau dominante străbat circumstanțele, impunîndu-se chiar și atunci cînd nu sînt sugerate de gravură ;

— alteori bolnavii renunță la tema prezentată, impunînd pe prim plan conținutul propriilor trăiri.

În bolile vîrstei înaintate, de obicei acțiunea prezentată în gravură este amplasată în trecut, ceea ce dă ocazia de a se relua posibilitățile reprezentative — mai bine conservate decît cele imaginative. La bătrîni apare apelul la cazul individual, ce are o anumită pregnanță conferită de încărcarea lui afectivă. În descrierile acestora apare atitudinea bănuitoare, revendicativă, uneori protestatară, datorită conștiinței bolnavului că se află pe versantul descendent al evoluției sale psihice.

În general, la ei clișeele gnozice, glosice și uneori emoționale apar ca expresie a „fațadei" psihice și pot pune în dificultate un investigator mai puțin experimentat.

La sfîrșitul examenului se recomandă o discuție în care examinatorul poate cere lămuriri asupra unor aspecte prezentate în povestiri. Alți autori susțin că această discuție este necesară după fiecare planșă.

Tehnica Rosenzweig (Pictura Frustration Study = P—F Test). Imaginată în 1934, pe baza unei teorii generale despre frustrație dezvoltată de același autor, tehnica, deși proiectivă, explorează un aspect mai restrîns al personalității, și anume : toleranța și modul de reacție la stresurile cele mai variate ale vieții zilnice.

Se compune din 24 de schițe, fiecare reprezentînd două personaje aflate într-o situație de frustrare ; în primele 16, un obstacol oarecare (personaj sau obiect) este cel care produce situația frustrantă, iar subiectul trebuie să ia atitudine exprimată spontan, prin cîteva cuvinte sau printr-o frază. În următoarele 8 situații, subiectul trebuie să răspundă unei acuzări sau unor injurii. După administrarea probei, bolnavul citește răspunsurile pe care le-a dat, iar examinatorul notează mimica, inflexiunile vocii, clarifică eventualele ambiguități ale răspunsurilor etc.

Fiecare răspuns al subiectului este apreciat din două puncte de vedere :

— *al direcției agresiunii,* cînd răspunsul poate fi :
- extrapunitiv (situație în care agresiunea e dirijată spre exterior) ;
- intropunitiv (agresiunea este dirijată spre sine) ;
- impunitiv (agresiunea este evitată, situația frustrantă fiind descrisă ca lipsită de importanță) ;

— *al tipului de reacție,* cînd răspunsul poate indica :
- *predominanța obstacolului* (obstacolul este menționat în răspuns și evaluat) ;
- *apărarea persoanei* (subiectul face referiri asupra culpabilității) ;
- *persistența trebuinței* (răspunsul este dirijat spre soluționarea problemei).

În practica clinică, tehnica evidențiază în primul rînd tendințele revendicative nu numai ale psihopaților, ci și ale bolnavilor cu orice afecțiune, în special cronici, aflați în situația frustrantă realizată de boală.

Nota de ostilitate a bolnavului (gradul, orientarea și proiecția ei) cunoscută, va dirija medicul în relația interpersonală cu bolnavul, îl va înarma cu circumspecție în conduită și în evaluarea mai atentă a riscurilor intervențiilor exploratorii sau terapeutice. De asemenea, tehnica frustrației poate oferi un bun mijloc de selecționare a bolnavilor pentru psihoterapie.

Tehnica Szondi, imaginată de autor în 1939, vizează explorarea pulsiunilor intime ale insului și este, după Delay, proba care a dat naștere la controversele cele mai pasionate (Delay și colab., 1966).

Bazată formal pe noțiunea de preferință estetică, proba este alcătuită din 48 de fotografii de bolnavi psihici. Cele 6 serii cuprinzînd fiecare 8 fotografii (cu reprezentanți din 8 entități nosologice) sînt date subiectului spre a alege din fiecare serie : 2 fotografii care-i plac cel mai mult și 2 fotografii care-i displac tot atît de tare.

Deci, fiecare bolnav va alege în total 12 fotografii (considerate ca simpatice) și va respinge 12 fotografii (considerate ca antipatice). Proba se repetă de mai multe ori, la interval de 1—2 zile.

Alegerile sînt considerate ca reprezentînd trebuințe aprobate de persoană, iar respingerile ca reprezentînd trebuințe reprobate, refulate, toate manifestîndu-se „gonotropic" (Szondi), respectiv în toate domeniile vieții omului : profesiune, prietenie, dragoste, boală.

Bazată pe o metodologie psihologică originală (numită de Szondi „analiza destinului"), ce explorează „inconștientul familial" (situat între inconștientul personal în concepția lui Freud și inconștientul colectiv în concepția lui Jung), tehnica, destinată investigației vieții pulsionale, are ambiția (nemărturisită) de a formula diagnostice psihiatrice, sfidînd clinica. Astfel, U. Moser (1954) comparînd pe 40 de cazuri rezultatele tehnicii cu dignosticul clinic, găsește o corespondență în 86%. După cum arată același autor, tehnica vizează mai departe, și anume să sesizeze procesele pulsionale în fundalul tabloului clinic. Totuși, O.H. Arnold și Th. Kohlmann arată că numai epilepticii au putut fi diferențiați (pe baza tehnicii) de bolnavii altor grupe nosologice.

Tehnica Szondi — avînd cele mai directe și profunde implicații freudiene dintre toate probele proiective — nu și-au putut extinde domeniul de aplicare dincolo de explorarea personalității bolnavilor psihici.

Tehnica arborelui imaginată de Koch (1958) simbolizează nu numai stadii de evoluție a personalității, dar și distorsiunile acesteia prin intervenția bolii. Astfel, bogăția și finețea ramificației ilustrează o mare permeabilitate afectivă, sensibilitate, impresionabilitate, imaginație și înțelegere vie, dar în același timp un prag senzorio-afectiv coborît cu mare potențial reacțional. Ramuri împletite sub aspect de rețea arată introversie, dar și o personalitate psihastenică, în pendulare obsesională, incapabilă de a ajunge la fapte.

Ca și în Desenul figurii umane (K. Machower, 1948), există o mare variabilitate a semnificațiilor. În alegerea semnificației corecte, predilecția este atît de mare, încît impune o cunoaștere clinică minuțioasă, fapt pentru care se renunță adesea la acest mijloc de investigație.

Făcînd o apreciere de ansamblu asupra aplicării tehnicilor proiective în psihopatologia clinică, se poate afirma că rezultatele lor nu concordă întotdeauna și că pot fi uneori contradictorii. Aceasta este o deficiență aparentă, întrucît nu este vorba numai de faptul că rezultatele contradictorii pot exprima „natura contradictorie a psihicului uman" (G. Roquebrune, 1955), ci și de faptul că fiecare tehnică explorează alte aspecte ale personalității, după cum fiecare analiză de laborator explorează alte funcții ale organismului.

De aceea discernămîntul necesar în alegerea medicamentului eficace va trebui să-l conducă pe medic, dublat de psiholog, și în aplicarea tehnicii psihologice adecvate. Ele reprezintă în fond metode adjuvante clinicii, sistemul de referință rămînînd pentru medic observația clinică, pe care testele o îmbogățesc dar nu o pot înlocui.

4.6. EXAMENUL PSIHOLOGIC AL COPILULUI

Problemele generale legate de examenul psihologic au fost expuse în subcapitolul anterior, așa că aici ne vom opri la unele aspecte specifice investigației copilului și adolescentului.

În examinarea sistematică a diverselor funcții sau procese psihice la copilul cu tulburări psihice, trebuie să ținem seama de intricarea sistematică a aspectelor legate de dezvoltare cu cele ce țin de perturbarea funcțiilor respective. Aceasta impune o evaluare aproape obligatorie a gradului de dezvoltare psihică a copiilor, indiferent de sindromul psihopatologic pentru care au fost aduși la medic.

Criticile aduse tendinței de simplificare și matematizare a rezultatelor obținute la diverse teste, în legătură îndeosebi cu definirea gradului de dezvoltare a psihicului infantil, coeficientul de inteligență global etc. au dus la apariția unor completări care permit corectarea erorilor din perioada anilor 1920—1930.

În prezent se consideră că o singură examinare oferă mai curînd o imagine „topografică" de etapă, valabilă pentru acel moment și care nu poate surprinde cu destulă certitudine, tendințele dinamice fundamentale ale psihicului infantil. De aceea în ultimii ani s-a încetățenit practica examinărilor repetate, menite să corecteze eventualele erori și să permită evaluarea în profunzime a ansamblului personalității copilului, dincolo de limitele unor teste standardizate. În acest sens chiar și termenul de diagnostic psihologic a fost înlocuit cu cel de evaluare.

Astfel a fost evidențiată importanța factorilor perturbatori, ceea ce i-a determinat pe majoritatea psihologilor să acorde o mare atenție modului în care se desfășoară procesul de examinare. Dinamica acestuia, incidentele și particularitățile consemnate în buletinele de examinare oferă azi clinicianului posibilitatea de a interpreta rezultatele la diferite probe, în funcție de contextul clinic în care au fost obținute.

Tendința clinică de a analiza copilul și tulburările sale în cadrul familiei sau al mediului său s-a reflectat și în psihologie. Astfel J. Lickorisch consideră că „rezultatele testelor vor fi apreciate în raport cu particularitățile sociale, economice și culturale ale familiei copilului, ele neputînd fi apreciate drept simple măsurători ale unui individ izolat" (John Lickorisch — Modern Perspectives in Child Psychiatry, 1967, p. 562—586).

Testele de inteligență (denumire improprie, deoarece este vorba de teste care apreciază nivelul mental general). Pentru a aprecia nivelul de dezvoltare, la copil au fost create o serie de teste diferențiale în raport cu vîrsta.

Pentru perioada 0—3 ani se utilizează testele de dezvoltare psihomotorie. Cele mai cunoscute sînt testul Gesell, Bayley, Bühler-Hetzer și Brunet-Lézine. Ele pornesc de la constatarea că la această vîrstă dezvoltarea psihică a copilului oferă relativ puține criterii pentru o apreciere concludentă. De aceea sînt luați în considerație și indicii referitori la motricitate, care pot oferi informații utile asupra modului de desfășurare a maturării sistemului nervos. Gesell a grupat probele în patru serii : *a)* dezvoltarea motorie-posturală ; *b)* dezvoltarea activităților de prehensiune și manipulare a obiectelor ; *c)* limbajul ; *d)* aspecte de sociabilitate și de personalitate (numeroase probe din testul respectiv au fost expuse în tabelul recapitulativ). Celelalte două teste menționate sînt realizate după schema acestui test. Rezultatele obținute sînt sintetizate în coeficientul de dezvoltare (QD).

Ele par să fie influențate de factori din afara inteligenței cum ar fi calitatea educației și implicit bogăția informațiilor oferite de ambianță, starea de sănătate, variabilitatea genetică a ritmului de dezvoltare. La copiii plasați de timpuriu în instituții cu grad de stimulare psihomotorie redus s-a semnalat un QD scăzut și cu o configurație relativ specifică ce constă în slaba dezvoltare a limbajului și a socializării în contrast cu buna formare a motricității și deprinderilor de autoservire (Th. Hellbruge, 1981). Copiii crescuți în condiții educaționale precare, de neglijare tind să obțină scoruri mai reduse după vîrsta de 1½ an. Scăderea globală și severă a scorurilor indică de obicei o afectare organică a sistemului nervos. în timp ce reduceri mai discrete pot fi determinate de variabilitatea genetică, pentru care mai pledează și absența factorilor patologici personali și un istoric familial pozitiv pentru întîrzierea psihomotorie. Testele de dezvoltare pot evidenția și deficiențele specifice parțiale. Capacitatea lor predictivă este totuși relativă. Testele date la un an arată o corelație de 0,25 cu inteligența măsurată în adolescența tîrzie (18 ani). În schimb, la 2—3 ani corelația crește către 0,50, ceea ce ne permite să considerăm că valoarea lor prognostică crește odată cu vîrsta.

În perioada 3—8 ani sînt utilizate la noi fie testul Binet-Simon (adaptat de către profesorul Ștefănescu-Goangă), fie variante ca Terman-Merill, Stanford-Binet (o serie din aceste probe au fost expuse anterior), ca și testul WPPSI *(Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence).*

Testul WPPSI este unul dintre cele mai verificate instrumente de măsurare a capacității intelectuale la copil. El cuprinde, ca și formele destinate altor vîrste, o baterie de 11 teste, iar calcularea rezultatelor este similară formei WISC. Este destinat vîrstelor de 4—6½ ani.

Testul Binet-Simon constă într-o serie de întrebări sau teme de efectuat, grupate în raport cu vîrsta. În desfășurarea examinării se pornește totdeauna de la vrîsta cronologică a subiectului, dar în anumite cazuri, acesta nereușind să efectueze satisfăcător majoritatea probelor, se coboară treptat pe scala respectivă pînă se ajunge la vîrsta la care pacientul poate să răspundă corect la cel puțin 5—6 din întrebările respective.

Printre testele de *screening* destinate indentificării anomaliilor în dezvoltarea psihomotorie, se enumeră și testul Denver (DDST). Este destinat copiilor în vîrstă de 0—6½ ani și este apreciat ca avînd un mare grad de validitate, de 86% (J. Lamby, 1981). Testul este compus din 105 itemuri clasificate în 4 categorii de abilități : personal-adaptative, motricitate fină adaptativă, limbaj și motricitate grosolană. Poate reprezenta un test de maturizare, în vederea intrării în clasa I. Nu este potrivit copiilor suferinzi de paralizie cerebrală.

Testul WISC *(Wechsler Intelligence Scale for Children)* reprezintă adaptarea pentru copii a bateriei WAIS descrisă anterior. Se utilizează la copii între 8 și 16 ani și oferă posibilitatea unei analize sistematice, care poate fi redată sub formă de profil. Conține 11 probe, 6 verbale și 5 de performanță. Numărul mare de probe neverbale permite obținerea unor informații mai subtile în raport cu testul Binet-Simon. Deși probele verbale sînt criticate, deoarece ar fi „contaminate" (influențate profund) de către factorii culturali, educaționali, posibilitatea analizei capacității operatorii neverbale, care e puțin influențată de factorii amintiți mai sus, corectează în mare măsură aceste defecte.

Rezultatele omogene (un coeficient verbal relativ apropiat de cel de performanță, decalajul dintre ele nedepășind 20 de puncte) traduc de obicei cu exactitate nivelul de dezvoltare mentală. Rezultatele dispersate, cu o diferență de peste 20 de puncte între cele două categorii de teste permit să se formuleze următoarele ipoteze de diagnostic : QI verbal inferior ar corespunde întîrzierii simple în limbaj, afaziei, surdității, inhibiției, pseudebilității mentale ; QI de performanță mult inferior ar putea semnifica existența unui „sindrom de leziune cerebrală", unui deficit motor, miopie necorijată, ambliopie sau debut de schizofrenie. Fetele ar avea mai frecvent QI verbal superior, în timp ce băieții, QI de performanță.

Pentru examinarea dezvoltării intelectuale a unor categorii de copii deficienți suferinzi de paralizie cerebrală, cu dificultăți de vorbire, defectivi senzoriali au fost realizate o serie de adaptări. Astfel la subculturali, copii cu mari carențe educative, au fost utilizate probe neverbale puțin influențate de cunoștințe : cuburile Kochs, labirintul Porteus, bateria Grace Arthur, mai ales sub forma sa modificată, cunoscută sub denumirea de *Leiter International,* Matricile Progresive Raven, testul elaborat de către R. B. Cattell *(Culture Fair Intelligence Test)* și testul omulețului (F. Goodenough), revizuit de către Harris (1963). Desenul omulețului (F. Goodenough) analizează capacitatea copilului între 3 și 12 ani de a desena un om, exprimînd gradul de dezvoltare a structurilor vizualo-gnozice, grafomotorii și schema corporală. El implică în mod proporțional și inteligența, oferind posibilitatea unei analize rapide a gradului de dezvoltare psihică a copilului, deoarece a fost cotat foarte riguros. Se poate obține vîrsta de desen, care corespunde cu cea intelectuală, determinată prin celelalte teste. Proba poate furniza de asemenea informații suplimentare în cazul bolnavilor cu leziuni cerebrale.

La copiii cu paralizie cerebrală ce pot prezenta atît dificultăți de exprimare verbală cît și în mișcări, au fost folosite, alături de testele neverbale descrise mai sus (Leiter, cuburile Kochs, Raven), și unele probe care permit comunicarea rezultatului prin simpla indicare cu degetul.

Din această ultimă categorie fac parte *Peabody Picture Vocabulary Test*, alcătuit din 150 de planșe, fiecare conținînd 4 desene. La fiecare planșă examinatorul formulează un cuvînt-stimul, iar copilul trebuie să arate desenul cel mai adecvat sensului cuvîntului respectiv. Poate fi utilizat pentru vîrstele 2½—18 ani și calcularea rezultatelor se poate face în termenii de vîrstă mentală sau QI.

Foarte utilizată este *Columbia Mental Maturity Scale*, un test de clasificare a imaginilor care cuprinde 92 de planșe, a căror dificultate crește progresiv, fiecare conținînd 3—5 desene. Copilul trebuie să-l indice pe acela care nu se potrivește cu celelalte.

Examenul psihologic al copilului presupune și analiza sistematică a altor funcții cognitive ca : percepția, atenția, memoria, limbajul.

Pentru *analiza percepției* este necesară evaluarea prealabilă a stării funcționale a analizatorilor respectivi (îndeosebi a văzului și auzului). Există o serie de probe sau materiale referitoare la percepția culorilor, formelor, mărimilor, greutății.

De notat că analiza psihologică a percepției se adresează funcțiilor complexe ale analizatorilor acelor niveluri integrative situate dincolo de elementele senzoriale pure, măsurabile prin metode medicale (acuitate vizuală, audiometrie, teste de sensibilitate epicritică). Ea are o deosebită valoare în cazul dezordinilor specifice de învățare. Rezultatele capătă o semnificație maximă la cazurile în care disfuncțiile sînt izolate la unul din analizatori, în contextul unui coeficient intelectual normal.

Pentru examinarea percepției vizuale se folosesc printre altele Matricile Progresive Raven și testul Columbia descris mai sus, care permit analiza capacității de discriminare a formelor, culorilor și mărimilor. Pentru funcțiile mai complexe, cum ar fi cele vizualo-motorii, au fost considerate adecvate testul mozaicului Porteus și varianta sa olandeză Snijders-Comen, testul Benton, utilizat și pentru examinarea memoriei și îndeosebi testele Bender și Frostig.

Testul vizualo-motor creat de Lauretta Bender permite studierea atît a structurării percepției vizuale, gnozice, cît și a proceselor motorii, de praxie vizualo-constructivă. În acest scop sînt date o serie de desene ce trebuie executate după model ; sînt considerate greșeli : rotațiile desenelor, perseverările, omisiunea părților și alte neregularități. Se pot depista astfel tulburările perceptuale și instrumentale ce se întîlnesc fie în cadrul sindromului psiho-organic, fie în procese dismaturative cum ar fi unele cazuri de dislexie, disgrafie. Perturbări importante se semnalează și în perioada de debut a schizofreniei.

Testul de dezvoltare a percepției vizuale (Frostig) măsoară următoarele abilități : coordonarea mînă-ochi, percepția figură-fond, constanța formelor, poziția în spațiu și relațiile spațiale. Corespunzător a fost conceput și un valoros program de corectare a deficiențelor identificate.

Un test asemănător, folosit și pentru aprecierea memoriei, este acela al figurii complexe Rey.

Pentru examinarea discriminării auditive sînt adecvate testul Wepman (1958) și unele itemuri din testul Illinois (1968) care asigură o analiză fină a receptivității limbajului.

Un test complex ce analizează atît limbajul vorbit cît și cel scris, permițînd identificarea foarte diferențiată a unor tulburări, este ITPA

(*Illinois Test of Psycholinguistic Ability*). El include 12 subteste ce evaluează abilitățile subiectului pe cele două canale de comunicație : vizualo-motor și auditiv-vocal. Sînt diferențiate trei tipuri de procese psiholingvistice : receptive, de organizare și expresive, fiind stabilite două niveluri de organizare : reprezentațional și automat. Rezultatele se exprimă printr-un nivel global, tradus ca vîrstă mentală sau coeficient intelectual. Identificarea unor disfuncții pornește de la unele rezultate discordante, izolate, în minus, cu o amplitudine ce depășește nouă sau zece puncte în raport cu media obținută. Este important faptul că testul oferă și sugestii terapeutice foarte specifice, corespunzătoare fiecărui tip de disfuncție depistată. Întrucît în limba română nu există încă teste etalonate, vom expune tehnica examinării sistematice a limbajului la copil (v. și examenul clinic).

Analiza limbajului la copil cuprinde următoarele aspecte : înțelegerea, vorbirea spontană, repetată, cititul și scrisul. În general se consideră că înțelegerea limbajului depinde de auz, de atenția auditivă și de centrul receptiv cortical. Calitatea auzului poate fi apreciată fie prin probe empirice, cum ar fi vorbirea șoptită sau producerea de zgomote de diferite intensități în spatele copilului și urmărirea reacțiilor sale, fie prin metode exacte ca audiometria. Atenția auditivă se evaluează prin observarea comportamentului general al copilului față de stimuli sonori, conversație, muzică sau prin stimularea cu zgomote nediferențiate aplicate separat la fiecare ureche și definirea capacității de localizare a acestora. Pentru studiul înțelegerii cuvintelor, probele vor fi adaptate vîrstei copilului ; de obicei se începe cu o probă de recunoaștere a obiectelor. Se așază în fața subiectului un șir de obiecte uzuale, pe care le denumim cu voce tare pe rînd și îi cerem bolnavului să ni le indice în mod corespunzător, apoi se urmărește înțelegerea ordinelor. În acest scop, se dau ordine simple : să deschidă gura, să închidă ușa, să ia o carte de pe masă etc. La interpretarea rezultatelor trebuie să se țină seama de eventualitatea existenței unor tulburări praxice, care ar putea împiedica executarea ordinelor date.

Examenul părții expresive a limbajului se referă la vorbirea spontană. Aceasta va fi analizată din punct de vedere fonetic, apreciindu-se modul de pronunțare a cuvintelor, modul de utilizare din punct de vedere gramatical și bogăția vocabularului. În legătură cu vocabularul, interesează nu numai numărul de cuvinte, ci și aspectul semantic și cunoașterea sensului corect al expresiilor folosite.

Vorbirea repetată trebuie examinată gradat ; astfel copilul va trebui să repete : sunete simple, silabe izolate, cuvinte, propoziții și fraze.

Examenul cititului, după Busemann, A. Tertu și colab., se desfășoară în mai multe etape și e menit să depisteze dislexiile. De obicei se începe cu cititul spontan, pentru a ne face o idee de ansamblu asupra gradului de însușire a deprinderii. Apoi i se cere subiectului să recunoască literele și cifrele dintr-un text, la indicația verbală a examinatorului. În etapa următoare se trece la analiza fonetică a cuvintelor auzite, cerîndu-se copilului să pronunțe separat, după ce aude cîteva cuvinte date de examinator, fiecare sunet din cuvintele respective, apoi unele cuvinte întregi și ulterior să prezinte aceleași cuvinte, împărțite în silabe.

Pentru examinarea în amănunt a cititului, el va fi pus să citească cuvinte separate, un text corespunzător vîrstei, urmărindu-se în același timp și gradul de înțelegere a conținutului.

Analiza scrisului cuprinde următoarele probe : scris spontan, sub dictare și copiere. Scrisul spontan se realizează cerînd subiectului să efectueze diverse teme pornind de la numele propriu, notarea locului și datei, consemnarea unei întîmplări din viața sa, pînă la descrierea stării sale afective din timpul examinării. Scrisul sub dictare cuprinde propoziții foarte simple, neologisme, fraze complicate. Copierea include silabe, cuvinte și expresii cu complexitate crescîndă. Pentru diferențierea elementelor agnostice și apraxice, care stau la baza disgrafiilor este necesară și definirea gradului de stabilire a dominației emisferice, a lateralității, examinarea desenului spontan și după model, utilizîndu-se în acest scop eventual proba omulețului (F. Goodenough) și testul L. Bender. În final se vor efectua probe de praxie și se va evalua ritmul motor.

Numeroase studii efectuate în ultimul deceniu pornind de la importanța defectelor instrumentale în procesul de învățare, îndeosebi în achiziția scrisului și cititului, au încercat să găsească metode de depistare timpurie a acestora în perioada preșcolară, pentru a obține corectarea lor înainte de intrarea copilului în școală. Cel mai cuprinzător este cel întreprins de către K. Hirsch, E. Jansky în 1966, care au utilizat la copii de 5 ani 37 de teste perceptivo-motorii și verbale, stabilind că 20 dintre ele au o valoare predictivă. Cei mai valoroși indicatori sau probe ar fi, în ordine, după autorii menționați, pentru aspectele perceptivo-motorii : gradul accentuat de hiperactivitate, distractibilitate și dezinhibiție, evidențiat prin proba care măsoară ritmul, viteza motorie *(pegboard speed)*, modul în care ține copilul creionul în mînă, testul omulețului (F. Goodenough), testul L. Bender etc., iar dintre cele verbale : capacitatea de a imita secvențele auditive, bogăția limbajului expresiv, capacitatea de a generaliza. În schimb, coeficientul intelectual QI ar fi abia al 12-lea ca valoare.

Testele de motricitate. Cel mai cunoscut este testul Ozereţki, care permite aprecierea gradului de maturizare motorie, dezvoltarea praxiei și servește la depistarea dispraxiilor, a debilității motorii și la orientarea profesională.

Din bateria de teste pentru depistarea sindroamelor lezionale cerebrale ale copilului, îl menționăm pe cel propus de H. Bakwin și R. Bakwin. Acesta constă în asocierea testelor vizualo-motor (L. Bender), omulețul (Goodenough) și WISC. Existența în același timp a unor modificări semnificative la primele două teste amintite, cu o diferență de peste 20 de puncte între coeficientul verbal și cel de performanță din cadrul testului WISC, sugerează existența unui sindrom de „leziune cerebrală". Toate aceste probe analizează funcțiile de „performanță" legate de capacitatea practo-gnozică, de motricitate ca și de inteligență operatorie. Semnificative sînt și rezultatele obținute la celelalte probe operatorii menționate anterior.

Testele referitoare la personalitate. Testele proiective (de tip asociativ) pentru copii sînt derivate din TAT-ul destinat adulților. Astfel pentru adolescenți se utilizează testul Symonds, care constă din 20 de

planșe care reprezintă fie adolescenți singuri, fie împreună cu părinții, cu surori, în diferite situații de viață caracteristice vîrstei. Interpretarea rezultatelor este similară cu cea a TAT-ului din care a fost inspirat.

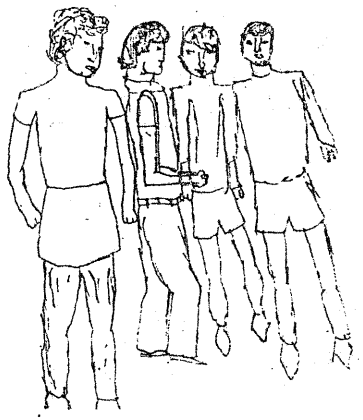


Fig. 21. — **Desenul familiei, efectuat de un băiat în vîrstă de 13 ani, cu nevroză motorie, ticuri, retracție, timiditate, frică de contacte sociale, inapetență. Personajul dominant este mama, masculinizată, nemulțumită, tensivă ; alături e tatăl, proporțional mai mic, însă agresiv, lovindu-l pe pacient, care e înghesuit între acesta și fratele său. Educație severă, lipsă de afecțiune și pedepse fizice grave.**

Anne Anastasi și alți autori consideră că și testul TAT poate fi utilizat la copii începînd cu vîrsta de 9—10 ani (fig. 21).

CAT *(Children Aperceptive Test)* este varianta pentru copii pînă la 10—12 ani, realizată de către Bellak ; constă din 10 planșe înfățișînd animale diverse, plasate în contextul unor scene de familie, situații tipice sau cu potențial conflictual, simbolizînd problematica specifică existenței infantile : relațiile cu părinții, gelozia între frați, agresivitatea. Tehnica bazată pe concepte psihanalitice, necesită interpretarea materialului obținut conform unei scheme generale, fără a se efectua o cotare propriu-zisă. Deși proiecția este de multe ori blocată de tendințe conformiste sau de insuficientă identificare cu personajele, animale, proba permite să se definească unele din trăsăturile de personalitate ale copilului și să se caracterizeze raporturile sale cu lumea exterioară. Un test oarecum asemănător, dar mai îngrijit elaborat mai ales în privința cotării, este *Patte Noire* (Aventurile lui Labă Neagră). Tehnica permite să se cunoască trăsăturile personale ale copilului și relațiile sale cu restul familiei.

Completările de fraze reprezintă o tehnică (adaptată la copii de către Bonnet-Stein) similară cu cea expusă la adult. În fapt este vorba mai curînd de un interviu structurat decît de un test formal.

Testul Rosenzweig reprezintă varianta pentru copii a aceluiași test descris în subcapitolul anterior, în care conținutul planșelor prezintă situații frustrante, umilitoare, avînd drept victime copii. Tehnica de interpretare e similară.

În același grup poate fi inclus și testul Düss. Acesta cuprinde un număr de 10 fabule reprezentînd situații-limită din viața unei familii de animale. Expunîndu-i-se testul, copilul trebuie să indice o variantă de rezolvare a situației, care este conformă cu opinia sa față de diverse

personaje din familia proprie. E util la preșcolari, însă interpretarea sa este relativă.

Testele expresive sînt reprezentate de un număr de tehnici aproape specifice copilului. Cel mai cunoscut e desenul familiei. Subiectului i se cere să deseneze familia sa, fără a i se oferi alte indicații. În acest desen se reflectă în mare măsură componența familiei, coerența sa (după distanțele dintre personaje), raporturile copilului cu părinții și frații săi. Desenul oferă un material care sugerează temele discuției ulterioare cu copilul. În ultimii ani a fost adăugată o nouă variantă, și anume desenul familiei „vrăjite", în care se sugerează copilului să-și reprezinte pe membrii familiei sale sub ce formă dorește, ca și cum ar fi vrăjiți. Unele din animalele desenate au o valoare sugestivă, surprinzînd trăsături esențiale ale rudelor apropiate ca și imaginea de sine văzută prin prisma copilului.

Alți autori folosesc plastilina pentru a înfățișa figurile membrilor familiei — cu sau fără direcționare prealabilă din partea examinatorului.

Testul Arthus conține toate elementele constitutive (fabricate din lemn lăcuit) ale unui sătuc. Copilului i se cere să construiască un sătuc după dorința sa. Ca și la alte teste asemănătoare, cum ar fi testul lumii (Ch. Bühler) sau scenotestul (Staab), este oferită copilului posibilitatea de a-și exprima concepțiile despre lume. Deși a fost formulat un oarecare mod de interpretare, nu există o modalitate clară și unitară de interpretare a construcțiilor realizate.

Un test asemănător este diagnosticul prin joc *(play-diagnostic)*; se oferă copilului materiale adecvate: păpuși, mobilă corespunzătoare și un cadru care să înfățișeze o cameră-jucărie, în care acesta aranjează toate jucăriile conform concepțiilor sale despre sine și despre familia sa (fig. 22).

O tehnică interesantă este expusă de Kanner sub numele de testul celor trei dorințe. După o introducere atractivă, sub formă de joc sau basm, copilul este invitat să spună trei dorințe, cele mai arzătoare, indiferent cît de fanteziste ar fi ele. Copiii normali își doresc de obicei jucării banale. Copiii cu probleme conflictuale își doresc „să învețe bine", „să nu-și supere părinții", exteriorizînd astfel problematica specifică. Copiii schizoizi își doresc să zboare singuri, să locuiască singuri, pe o farfurie zburătoare ș.a.

Chestionarele cele mai cunoscute sînt Woodworth-Mathews și varianta pentru copii a cunoscutului chestionar elaborat de Eysenck *(Junior Personality Eysenck Inventory)*. Ele se adresează copiilor școlari cu inteligență aproximativ normală, avînd aceleași obiective ca și testele similare descrise la adulți. Scala Vineland este un inventar de dezvoltare cu 117 itemuri, grupate pe niveluri anuale, care permit obținerea unei vîrste sociale. Scala se referă la ceea ce poate efectua subiectul respectiv în viața de toate zilele, incluzînd 8 categorii de activități ca: autoservirea generală, mîncatul, îmbrăcatul, autodirecționarea, ocupația, comunicarea, locomoția și socializarea. Este valoroasă la copiii mici, la deficienții mental, în cazuri de infantilizare excesivă prin supraprotecție și în luarea deciziilor de instituționalizare, deoarece evaluează competența socială și capacitatea individului de a se descurca în comunitate. O scală relativ asemănătoare este cea elaborată de Gamzburg (1963),

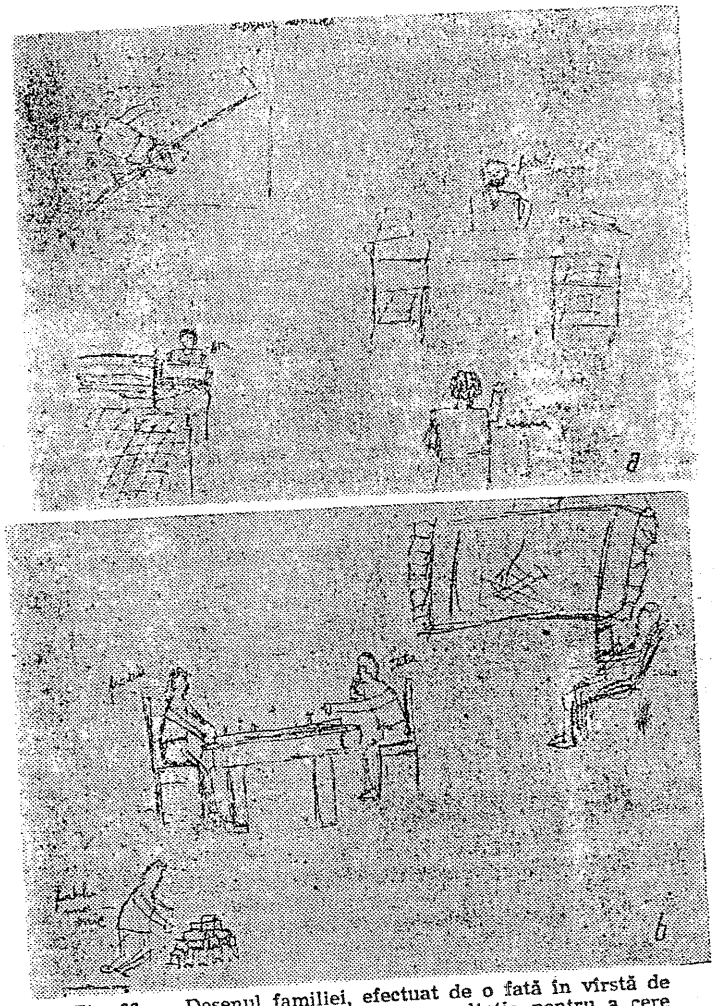


Fig. 22. — Desenul familiei, efectuat de o fată în vîrstă de 14 ani cu travestitism, venită la consultație pentru a cere schimbarea sexului (încă de mică dorea să fie băiat). Din fig. *a*, reprezentînd familia sa reală, reies disocierea și perturbarea atmosferei familiale: tatăl este exclus iar mama se subordonează fratelui mai mare, care devine personajul principal. Pacienta adoptă o pieptănătură și o ocupație masculină „ca și fratele ei."

În fig. *b*, imaginată ca „familie ideală", rolul tatălui este restabilit, dar apare „sora", care devine „fratele mai mic" (inexistent în realitate). Cele trei dorințe: să zbor pe o farfurie zburătoare; după moarte să ajung în iad; să mă fac arheolog, evidențiază dorința de evaziune și culpabilitate intensă față de tendințele sexuale, aberante.

în mai multe forme ; definește dezvoltarea socială în 4 arii importante ca autoservire, comunicare, socializare și ocupație. Permite elaborarea de programe de recuperare și este utilă pentru evaluarea tendințelor dinamice ale deficienților mental.

Bibliografie

1. ANASTASI ANNE — Psychological Testing, ed. a IV-a, Collier, Macmillan Company, New York, 1976.
2. * * * — Bayley Scale for Infant Development, Psychological Corporation, New York 1976.
3. BURGMEISTER B. B., BLUM L. H., LORGE J. — Columbia Mental Maturity Scale, Harcourt, Brace and Co., New York, 1972.
4. * * * — Culture Fair Intelligence Test, Institute for Personality and Ability Testing.
5. * * * — Prostig Developmental Test of Visual Perception, ed. a III-a, Consulting Psychologist Press, 1974.
6. * * * — Goldman Fristoe-Woodcock Test, American Guidance Service, 1973.
7. * * * — Illinois Test of Psycholingvistic Abilities (revizuit) University of Illinois Press, Urbana, 111.
8. * * * — Peabody Picture Vocabulary Test, American Guidance Service.
9. RAVEN C. V. — Progressive Matrices, Lewis (H.K.) and Co. Ltd., Londra, 1962.
10. ROȘCA MARIANA — Metode de psihodiagnostic. Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1972.
11. * * * — Vineland Social Maturity Scale, American Guidance Service, 1970.

4.7. EXAMENUL LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN

Explorarea prin mijloace de laborator clinic a lichidului cefalorahidian (L.C.R.) — lichid biologic care, pe de o parte, se găsește în directă contingență cu formațiile anatomice ale encefalului, iar pe de altă parte, prezintă relații directe de interschimb molecular cu lichidul extracelular al țesutului nervos — își justifică pe deplin larga utilitate în clinica psihiatrică. Chiar dacă majoritatea bolilor psihice nu determină modificări ale compoziției L.C.R. sesizabile prin mijloacele de investigație de care dispunem astăzi, explorarea acestei umori este obligatorie în neurolues, avînd de asemenea mare utilitate în diagnosticul diferențial al psihozelor primare și permițînd diferențierea acestora de manifestările psihotice (care domină uneori tabloul clinic) ale unor maladii metabolice, inflamatorii sau tumorale ale S.N.C.

4.7.1. COMPOZIȚIA LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN NORMAL

Deși a fost de multe ori comparat cu o soluție salină fiziologică, L.C.R. este un lichid biologic cu o complexă și variată compoziție moleculară, care — fapt important — este practic identică cu cea a lichidului extracelular al țesutului nervos. În plus, L.C.R. dispune de o componentă celulară, care, în anumite condiții patologice, are un rol fiziopatologic deosebit de important.

4.7.1.1. Compoziția biochimică

Avînd cca 99% apă și 1% substanțe solvite, L.C.R. conține, chiar dacă în concentrații foarte reduse, un mare număr de specii moleculare, electroliți și neelectroliți, biocatalizatori și cataboliți, oligoelemente și substanțe organice cu structură complexă (tabelul IV). Originea tuturor acestor substanțe se află fie în plasma sanguină, fie în celulele S.N.C ; indiferent de această origine, L.C.R. nu conține nici un tip de moleculă care să nu poată fi evidențiată și în plasmă, încercările de a evidenția o substanță „specific cerebrală", prezentă exclusiv în L.C.R., nefiind pînă în prezent încununate de succes.

Tabelul IV

Concentrația unor substanțe în L.C.R. recoltat în regiunea lombară la omul normal

Sodiu	140—150 mEq‰	Proteine totale	15—50 mg%
Potasiu	2,8—3,2 mEq‰	IgG	0,7—5 mg%
Calciu	2,2—2,6 mEq‰	IgA	0—0,6 mg%
Clor	116—130 mEq‰	Ceruloplasmină	0,65—1,1 mg‰
(exprimat în NaCl	6,80—7,20 g‰)	Transferină	10—15 mg‰
Glucoză	0,50—0,70 g‰	Acid ascorbic	3—21 mg‰
Acid lactic	1,55—2,2 mEq‰	Tiamină	13—17 ng/ml
Acid piruvic	0,05—1,0 mEq‰	Folat	20—45 ng/ml
Aminoacizi totali	7—22 mg%	Cobalamine	10—20 pg/ml
Uree	10—40 mg%	Lipide totale	1—1,3 mg%
Acid uric	0,3—2 mg%	Acizi grași totali	0,75 mg%

Ca o consecință a acțiunii mecanismelor histo-fiziologice ale barierei hemato-lichidiene și hemato-encefalice, L.C.R. nu conține decît o parte din speciile moleculare prezente în plasmă ; în majoritatea cazurilor, concentrațiile diferitelor substanțe în L.C.R. sînt de cîteva zeci pînă la cîteva sute de ori mai reduse decît cele plasmatice, gradientul fiind, în general, cu atît mai mare, cu cît greutatea moleculară a substanței în cauză este mai ridicată. Dintre substanțele prezente în plasmă care lipsesc în L.C.R. menționăm protrombina și fibrinogenul, pigmenții biliari, o bună parte dintre lipide, hormonii estrogeni și androgeni, insulina, unii hormoni proteici ca HGH. Apariția acestor substanțe în L.C.R. are o certă semnificație patologică.

Există cîteva substanțe a căror concentrație în L.C.R. normal este superioară celei plasmatice : sodiul, clorul, magneziul, lactatul, acidul ascorbic și folatul.

Excesul clorurosodic explică de ce L.C.R. este un mediu relativ hiperosmolar în raport cu plasma (gradientul de presiune osmotică este apreciat la cca 16 mm Hg). Lipsa principalelor sisteme-tampon din plasmă, precum și contactul intim cu țesutul nervos explică, pe de altă parte, faptul că L.C.R. este un mediu relativ acid în raport cu plasma (pH 7,30—7,34), hipooxigenat și hipercarbonic

4.7.1.2. Componenta celulară

În mod normal, L.C.R. lombar conține pînă la 5 elemente/mm³, cel suboccipital pînă la 3 elemente/mm³, iar cel ventricular maximum 2 elemente celulare/mm³. 65—90% dintre aceste celule sînt limfocite, iar 10—35%, monocite. Se mai pot întîlni în preparatele citologice, mai ales după aerografii, foarte rare polinucleare neutrofile (sub 1%), celule ependimare, celule coroidiene, precum și celule arahnoidiene, care nu prezintă nici o semnificație patologică.

4.7.2. EXPLORAREA LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN

Explorarea de laborator a L.C.R. cuprinde un set complex de investigații de natură variată, ale căror rezultate au menirea să ofere clinicianului un număr de date care să-i permită un maximum de concluzii diagnostice, prognostice, anamnestice etc. Trebuie subliniat că, în ciuda marelui număr de investigații, probe și teste care au fost elaborate de-a lungul anilor pentru L.C.R., numărul explorărilor care și-au dovedit utilitatea clinică în toate împrejurările este relativ redus ; un număr, de asemenea nu foarte important de investigații și-au dovedit utilitatea în unele entități nosologice sau situații clinice bine definite. Restul, adică majoritatea dozărilor, probelor și testelor descrise în literatură (inclusiv examenele cromatografice pentru aminoacizi, determinările activității diverselor enzime, diferitele variante ale electroforezei etc.) nu și-au dovedit utilitatea clinică, deși adeseori au permis elaborarea unor lucrări științifice de certă valoare și au lărgit considerabil aria cunoașterii în domeniul încă incomplet explorat al conținutului și rolului L.C.R. la omul sănătos și în condiții patologice.

Explorarea curentă a L.C.R. cuprinde :
— examenul direct ;
— explorarea biochimică ;
— explorarea citologică ;
— explorarea serologică ;
— explorarea bacteriologică.

4.7.2.1. Examenul direct

Examinarea directă a probei de L.C.R. colectată în eprubetă reprezintă un examen obligatoriu, care permite adeseori să se tragă unele concluzii diagnostice sau anamnestice imediate, la patul bolnavului.

Pentru a fi corectă și eficientă, examinarea eprubetei cu L.C.R. trebuie să se efectueze pe un fond alb, cu o bună iluminare laterală, permițînd să se surprindă modificări ale transparenței sau culorii de intensitate minimă.

Examenul direct se adresează unui număr de patru parametri fizici : culoarea, transparența, fluiditatea și prezența unor formațiuni decelabile macroscopic.

a) Culoarea

L.C.R. normal este incolor.

În patologie, L.C.R. poate prezenta următoarele modificări de culoare :

— Culoarea *roșie* (sanguinolența) reprezintă consecința pătrunderii unei cantități de sînge în L.C.R., intensitatea sanguinolenței fiind direct proporțională cu concentrația eritrocitară realizată în lichid. Trebuie subliniat faptul că o densitate eritrocitară mai mică de 800—1 000/mm³ nu se exprimă prin modificarea culorii L.C.R., care apare incolor, deși conține eritrocite.

Pătrunderea de sînge în L.C.R. poate fi consecința unui proces patologic (traumatism craniocerebral, accident vascular la nivelul S.N.C., sindrom hemoragic etc.) sau a unui accident de punctie (hemoragie iatrogenă). De aceea este recomandabil ca, în cazul în care primele picături de L.C.R. apar sanguinolente, să se recolteze lichidul în mai multe eprubete. În cazul în care intensitatea sanguinolenței scade (uneori pînă la dispariție) în ultimele eprubete, se conchide natura iatrogenă a hemoragiei. În această situație, restul investigațiilor se efectuează în L.C.R. din ultima eprubetă recoltată.

— Culoarea *galbenă* (xantocromia) este determinată de prezența în L.C.R. a bilirubinei, hemoglobinei și (rareori) a methemoglobinei. Ea are semnificația pătrunderii de sînge în spațiile lichidiene cu 24 ore—3 săptămîni anterior punctiei. Trebuie reținut că atît bolnavii icterici, cît și nou-născuții (în perioada icterului fiziologic) pot avea L.C.R. xantocrom, ca o consecință a hiperbilirubinemiei plasmatice.

— Culoarea *neagră (liquor melas)* este întîlnită în unele cazuri de melanoblastom al meningelor.

— Culoarea *verde* poate fi întîlnită în unele cazuri de meningită cu pneumococ sau *Pseudomonas aeruginosa*.

b) Transparența

L.C.R. normal prezintă o transparență asemănătoare cu cea a apei. Patologic, L.C.R. își poate modifica transparența, devenind *opalescent*. Opalescența este în general consecința prezenței în L.C.R. a unor elemente celulare într-o densitate mult superioară celei normale. Astfel, ea poate fi observată în momentul în care densitatea celulară depășește cca 200 granulocite/mm³, cca 400 limfocite/mm³ sau 700—800 eritrocite/mm³. În meningitele în care densitatea celulară este mai redusă decît aceste valori-prag, modificarea transparenței L.C.R. nu este decelabilă cu ochiul liber (cazul *meningitelor cu lichid clar).*

În cazul în care densitatea celulelor este de ordinul a 10^3—10^4/mm³, L.C.R. capătă aspect *tulbure* sau chiar *purulent*.

Foarte rareori opalescența L.C.R. se datorează unei concentrații ridicate de colesterol (meningite cu colesterol, colesteatom pătruns în spațiile lichidiene etc.).

c) Fluiditatea

Fluiditatea L.C.R. normal este asemănătoare cu cea a apei. Ea apare net modificată în cazul L.C.R. purulent.

În sindromul Froin-Nonne (xantocromie-coagulare-disociație proteinocitologică) L.C.R. apare coagulat, cu fluiditatea complet dispărută. Acest aspect este caracteristic probelor de L.C.R. extrase caudal de nivelul de obstrucție al spațiului subarahnoidian, în sindromul de compresie medulară.

d) Prezența unor formațiuni heterogene, macroscopic decelabile

L.C.R. normal este lipsit de astfel de formațiuni. Patologic se pot decela :

— *false membrane* formate din fibrină și celule inflamatorii, în meningitele purulente ;

— *văl* — o membrană subțire de fibrină care se formează în apropierea pereților eprubetei. Apariția lui traduce o tulburare a mecanismelor barierei hemato-lichidiene, care a permis pătrunderea în L.C.R. a fibrinogenului și a altor factori de coagulare, absenți în lichidul normal. Se întîlnește frecvent, dar nu exclusiv, în meningita tuberculoasă. Rareori poate fi decelat în L.C.R. al bolnavilor cu meningite virotice, abces cerebral sau chiar tumori intracraniene ;

— fragmente de *chisturi parazitare* (chist hidatic, cisticerci) ;

— *larve de paraziți (Angiostrongylus cantonensis).*

4.7.2.2. Examenul biochimic

L.C.R. conține un număr foarte mare de substanțe care pot face obiectul determinării cantitative sau evidențierii calitative, atît direct, cît și cu ajutorul unor teste indirecte. Unele dintre aceste teste sînt astfel elaborate încît evidențiază creșterea concentrației unei anumite specii moleculare numai peste o anumită valoare-prag.

Dintre toate determinările și testele biochimice descrise în literatură, și-au dovedit utilitatea pentru practica medicală curentă numai determinarea calitativă și cantitativă a proteinelor totale, testele de disproteinorahie, dozarea cantitativă a glucozei, a clorurilor și a acidului lactic. Majoritatea celorlalte determinări sau teste nu prezintă importanță pentru clinică, datorită fie lipsei de specificitate a modificărilor observate, fie marii disproporții dintre cantitatea de muncă înalt calificată necesară, complexitate și preț de cost, pe de o parte, și aportul practic, concret, mai curînd modest, la precizarea unui diagnostic sau la instituirea unei terapii, pe de altă parte.

a) Proteinele

Explorarea proteinelor din L.C.R. se realizează prin teste calitative, determinări cantitative, teste de disproteinorahie, precum și prin diferitele variante ale electroforezei, care permit separarea de subfracțiuni și proteine individuale. Tehnici speciale permit identificarea și cuantificarea diferitelor clase de imunoglobuline, a transferinei, a ceruloplasminei etc.

În investigația curentă se efectuează unul din testele calitative, determinarea cantitativă a proteinelor totale, precum și un test de disproteinorahie.

Testele calitative reprezintă un grup de investigații de mare simplitate tehnică, dar care permit evidențierea creșterii proteinorahiei peste limita superioară a valorilor normale, precum și o informare asupra ordinului de mărime a proteinorahiei. Deși informațiile pe care le furnizează sînt lipsite de precizie analitică, ele trebuind în mod obligatoriu să fie completate cu cele obținute printr-o metodă de determinare cantitativă, testele calitative sînt deosebit de valoroase, întrucît pot fi efectuate chiar la patul bolnavului, ceea ce permite obținerea unor

date de orientare imediată, într-o perioadă de timp imposibil de realizat în cazul metodelor analitice mai complexe și mai exacte.

Reacția *Pandy* este un test de precipitare a proteinelor lichidiene într-o soluție saturată de fenol. Peste soluția limpede de fenol se adaugă, cu ajutorul unei pipete, 2—3 picături de L.C.R. și se urmărește apariția în următoarele 2—4 secunde a unei dîre opalescente (formată din proteine precipitate). Lipsa opalescenței imediate indică o reacție negativă. În cazul apariției opalescenței, reacția este pozitivă, iar intensitatea ei se notează cu + pînă la ++++. L.C.R. lombar normal prezintă o reacție negativă sau slab pozitivă. În cazul în care proteinorahia depășește 8 g‰, se formează un precipitat cazeos, care cade la fundul eprubetei, supernatantul rămînînd limpede.

Reacțiile *Nonne* și *Nonne-Appelt* sînt reacții de precipitare a proteinelor lichidiene cu o soluție saturată de sulfat de amoniu, iar reacția *Weichbrodt* — o reacție de precipitare cu clorură mercurică. În general, intensitatea acestor reacții este cu o treaptă de pozitivitate mai scăzută decît cea a reacției Pandy.

Sensibilitatea, simplitatea și costul redus au determinat utilizarea practic universală a reacției Pandy, celelalte teste calitative fiind folosite numai în mod excepțional.

Determinarea cantitativă a proteinelor lichidiene furnizează date exacte asupra conținutului proteic al L.C.R., element semiologic important pentru diagnosticul pozitiv și diferențial al maladiilor S.N.C. și meningelor. Limita superioară a domeniului normal al proteinorahiei este de 0,50 g‰ în L.C.R. lombar, 0,40 g‰ în L.C.R. cisternal și 0,30 g‰ în L.C.R. ventricular.

Se notează creșteri ale proteinorahiei în toate maladiile S.N.C. în care se produce o alterare patologică a mecanismelor barierei hemato-lichidiene : maladii inflamatorii ale S.N.C. și meningelor (meningoencefalite și meningite, unele tipuri de encefalite, neurolues), boli cerebrovasculare, tumori intracraniene și medulare, traumatisme craniocerebrale etc. În scleroza multiplă se consideră că, în parte, hiperimunoglobulinorahia observată la cca 75% din cazuri își află originea în activitatea de proteinogeneză a celulelor limfoide din S.N.C.

Testele de disproteinorahie evidențiază modificări calitative ale conținutului proteic al L.C.R., ale spectrului de distribuție cantitativă al diferitelor fracțiuni și proteine individuale.

Electroforeza clasică (fig. 23), în gel de agar, în gel de poliacrilamidă, imunoelectroforeza etc., au permis precizarea tabloului proteic normal al L.C.R. S-a putut stabili că toate tipurile de proteine din L.C.R. sînt prezente și în plasmă, care constituie sursa cea mai importantă pentru proteinele lichidiene. Spectrul de distribuție cantitativă și procentuală a proteinelor în cele două umori este însă foarte diferit. Marea majoritate a proteinelor plasmatice se găsesc în L.C.R. în concentrații mult mai reduse decît în plasmă, dar nu în aceeași proporție. O proteină plasmatică are cu atît mai multe șanse de a se regăsi în L.C.R. în concentrație mai apropiată de cea plasmatică, cu cît talia ei moleculară este mai redusă. Aceasta explică, pe de o parte, prezența în L.C.R. în concentrații relativ importante a transferinei, a proteinelor de transport al vitaminei A și tiroxinei (fracțiunea V de electroforeză)

sau a proteinelor micromoleculare denumite βtr sau γtr, iar pe de altă parte, absența din L.C.R. normal a IgM, fibrinogenului, macroglobulinelor și a unor fracțiuni lipoproteice.

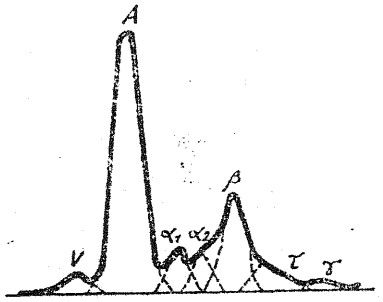


Fig. 23. — Electroforegramă (electroforeză pe hîrtie) a proteinelor din L.C.R. lombar uman normal. Se distinge fracțiunea prealbuminică V și fracțiunea T (transferina), caracteristice curbelor electroforetice ale L.C.R.

Testele de labilitate coloidală (reacția cu aur coloidal Lang; reacția cu mastix; reacția cu colargol; reacția cu benzoe coloidal Guillain-Laroche) permit evidențierea unor modificări apărute în raporturile cantitative dintre diferitele fracțiuni proteice sau creșteri ale concentrației unor fracțiuni sau subfracțiuni (în special γ- sau β-globuline).

Toate aceste teste se bazează pe proprietatea L.C.R. cu conținut proteic normal de a acționa ca un coloid de protecție al unor soluri coloidale electronegative (aur coloidal, benzoe de Sumatra etc.). În cazul în care conținutul proteic al L.C.R. este anormal, această proprietate dispare, iar solurile precipită. În general, creșterea IgG sau a fracțiunii γ-globulinice determină o precipitare în tuburile din partea stîngă a seriei de reacție, în timp ce creșterea α-globulinelor sau a β-globulinelor determină o precipitare în tuburile din partea mijlocie sau din dreapta seriei de reacție. Creșterea fracțiunii albuminice nu determină nici o modificare a proprietăților coloidale ale L.C.R.

În țara noastră se practică mai ales reacția cu benzoe coloidal Guillain-Laroche. În varianta originală, se practică în 16 eprubete (tuburi) în care se pun în contact concentrații descrescînde de L.C.R. cu o soluție coloidală de benzoe de Sumatra. La citirea reacției se notează cu „0" lipsa modificării la 24 ore a aspectului solului coloidal (lipsă de precipitare), cu „1" precipitarea parțială a solului și cu „2" precipitarea totală. În L.C.R. normal, seria de precipitare are aspectul 0000000110000000. S-au descris diferite modificări ale curbei de precipitare în afecțiunile S.N.C. Cele mai constante sînt cele observate în maladiile în care apare o creștere a concentrației IgG sau a altor imunoglobuline în L.C.R., și anume o precipitare în primele 4—6 tuburi din stînga seriei (scleroză multiplă, neurolues, meningite, meningoencefalite și encefalite virale, sindromul Guillain-Barré etc.) (fig. 24).

Autorii moderni preconizează renunțarea la aceste teste, deosebit de laborioase, unele foarte costisitoare (testul Lange) și care furnizează în cele din urmă informații mai ușor de obținut cu ajutorul unor teste mai simple ca reacția cu sulfat de zinc (Roboz) sau a determinării directe a imunoglobulinelor lichidiene. După părerea noastră, acolo unde determinarea directă a imunoglobulinelor nu a intrat încă în practica curentă, este pe deplin satisfăcătoare o variantă expeditivă a reacției

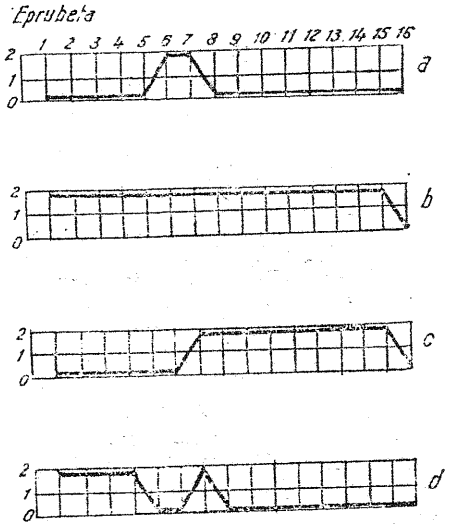


Fig. 24. — Modificări ale reacției Guillain-Laroche (G—L) în L.C.R. în diferite afecțiuni: *a* — diagrama reacției G—L în L.C.R. normal; *b* — „curba paralitică": modificarea caracteristică a diagramei reacției G—L în L.C.R. provenit de la bolnavi cu paralizie generală progresivă; *c* — „curba meningitică": modificarea diagramei reacției G—L în L.C.R. provenit de la bolnavi cu meningită tuberculoasă recentă; *d* — diagrama reacției G—L în L.C.R. provenit de la bolnavi cu scleroză multiplă.

Guillain-Laroche în care se utilizează numai primele 4 tuburi din stînga seriei de precipitare. Pozitivitatea testului indică o hiperimunoglobulinorahie.

b) *Clorurile* se găsesc în L.C.R. în concentrație superioară celei plasmatice. În patologie, se notează scăderi ale clorurilor din L.C.R. în stările de hipocloremie, precum și în cazurile de hiperproteinorahie. În mod caracteristic, hipoclorurorahia apare în meningitele bacteriene acute și în meningita tuberculoasă; clorurile lichidiene se găsesc în limite normale în imensa majoritate a cazurilor de meningită virotică, precum și în neurolues.

c) *Glucoza* se găsește în L.C.R. într-o concentrație egală cu 1/2—2/3 din cea sanguină (practic 0,50—0,70 g‰).

Se consemnează creșterea glicorahiei în toate cazurile de hiperglicemie, precum și în unele cazuri de encefalită sau alte afecțiuni cu localizare diencefalică.

Scăderea glicorahiei — cu excepția stărilor de hipoglicemie — se întîlnește în meningitele bacteriene acute, în meningita tuberculoasă, precum și în majoritatea cazurilor de meningită neoplazică. Glicorahia este normală în meningitele virale și în neurolues.

d) *Acidul lactic*, catabolit al glucozei, provine în L.C.R. aproape exclusiv din țesuturi, lactacidorahia nefiind corelată cu lactacidemia. Creșterea lactacidorahiei la valori superioare concentrației de 2,5 mEq/l este totdeauna expresia unei tulburări a consumului de glucoză și oxi-

gen la nivelul țesutului nervos și indică un prognostic rezervat, indiferent de natura afecțiunii care a provocat-o : traumatism craniocerebral, meningoencefalită, accident vascular, tumoare intracraniană.

4.7.2.3. Examenul citologic

Explorarea componentei celulare a L.C.R. comportă un examen cantitativ și un examen calitativ.

a) *Examenul citologic cantitativ* se realizează cu ajutorul unor camere (celule) de numărat, specifice lichidelor biologice, care prezintă densități celulare reduse : camera Nageotte, camera Fuchs-Rosenthal (fig. 25) etc. El precizează numărul de elemente celulare pe miliunitatea de volum (mm^3).

Creșterea densității celulare din L.C.R. la mai mult de 10 elemente/mm^3 se numește *pleiocitoză* și se întîlnește în : meningite, meningoencefalite, neurolues, traumatisme craniocerebrale, în 25—30% din cazurile de tumori intracraniene, în cca 1/4 din cazurile de scleroză multiplă, în neuroparazitoze. Creșterea numărului de elemente celulare întovărășește, de asemenea, toate cazurile de extravazare sanguină în spațiile lichidiene.

Această investigație prezintă o importanță semiologică de prim ordin, mai ales în diagnosticul pozitiv al maladiilor inflamatorii ale S.N.C. și meningelor, fiind, practic, singura explorare care poate certifica evoluția unei meningite.

b) *Examenul citologic calitativ* precizează identitatea celulelor prezente în L.C.R., completînd astfel examenul cantitativ. El este obligatoriu în cazul evidențierii unei pleiocitoze.

Tabelul V prezintă principalele tipuri celulare care pot fi întîlnite în L.C.R. normal și patologic. O coloană aparte este destinată modificărilor citologice care pot fi induse iatrogen, consecutiv manevrelor de

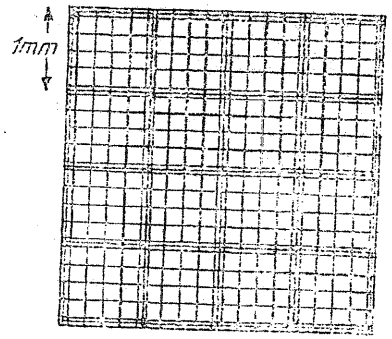


Fig. 25. — Camera (celula) Fuchs-Rosenthal (× 12).

puncție, PEG, mielografie sau administrării intrarahidiene de diverse substanțe, fie de contrast, fie medicamentoase. Modificările induse iatrogen pot apărea ca o consecință a pătrunderii unei cantități variabile de sînge în spațiile lichidiene sau pot reprezenta o reacție a mezenchi-

Tabelul V

Tipuri celulare care pot fi prezente în L.C.R.

Tipul celular	Semnificația Normală	Iatrogenă	Patologică
1. Celule imunocompetente			
a) Limfocit mic	65—90 %	Număr crescut după puncția rahidiană	Număr crescut în meningite limfocitare, neurolues, scleroza multiplă, insolație, traumatisme etc.
b) Celula limfoidă (limfoblast)			Neuroinfecții
c) Plasmocit			Neuroinfecții, scleroză multiplă
2. Celule fagocitare mononucleate			
a) Celula monocitară	10—35 %	Număr crescut după puncție rahidiană, PEG	
b) Celula monocitară activată		PEG, mielografie	Traumatisme, accidente vasculare cerebrale, abces cerebral, tumori în vecinătatea spațiilor lichidiene
c) Macrofag		Hemoragie în spațiile lichidiene indusă iatrogen, intervenții neurochirurgicale	Traumatisme craniocerebrale, accidente vasculare cerebrale, leziuni distructive sau necrotice ale S.N.C., meningite, abces cerebral
3. Polimorfonucleare neutrofile	Sub 1 %	Reactiv, în primele ore după PEG, mielografie	Meningite bacteriene acute, abces cerebral, faza inițială a meningitelor virotice
4. Polimorfonucleare eozinofile		Diferite substanțe introduse intrarahidian, reacții alergice la diferite materiale în operații de șunt	Parazitoze ale S.N.C. Reacții alergice la nivelul S.N.C.
5. Celule tumorale			Tumori ale S.N.C. și meningelor ; meningita carcinomatoasă ; meningita leucemică
6. Eritrocite		Puncția spațiilor lichidiene ; intervenții neurochirurgicale	Traumatisme craniocerebrale ; accidente vasculare cerebrale ; sindroame hemoragice (fulminante ale meningitelor de coagulare și hemostază)

mului leptomeningelui la manevra în cauză (mici pleiocitoze limfoide sau monocitoide, mai rar reacții mai importante neutrofile sau chiar eozinofile). Foarte rareori, o tehnică de puncție mai puțin exactă poate determina apariția în L.C.R. a unor celule aparținînd țesutului cartilaginos sau nervos.

4.7.2.4. Examenul serologic

Examenele serologice pentru depistarea luesului și-au pierdut din importanța pe care o aveau în urmă cu cîteva decenii, datorită mai ales modificărilor intervenite în structura morbidității, în sensul unei drastice scăderi a incidenței cazurilor de neurolues. Totuși, în toate cazurile în care tabloul clinic pune problema evoluției unei infecții luetice cu localizare nervoasă, examenul serologic devine important și obligatoriu.

Deși nu există metode serologice caracteristice L.C.R., se impun totuși o serie de precizări :

— testele de floculare, curent utilizate în serologia sanguină, nu au nici o valoare pentru examenul L.C.R. ;

— reacțiile de fixare a complementului, de largă utilizare, furnizează un număr de rezultate fals-negative ce nu poate fi neglijat (chiar și în unele cazuri de paralizie generală progresivă) și un număr de rezultate fals-pozitive, mai ales în probele de L.C.R. ce prezintă hiperproteinorahie importantă (meningite, tumori intracraniene sau medulare). Înlocuirea antigenului clasic Bordet-Ruelens cu antigenii cardiolipinici și, mai ales, cu extractele de treponeme, a determinat scăderea indicilor de nespecificitate ai acestor metode ;

— metodele în care sînt utilizate treponeme vii (ca, de exemplu, testul Nelson) au o specificitate ce se apropie de 100%, dar sînt grevate de dificultăți tehnice care le limitează utilizarea la laboratoare deosebit de bine înzestrate cu aparatură și personal calificat. În prezent, în locul testului Nelson, se utilizează testul FTA-ABS (testul de absorbție fluorescentă a anticorpilor treponemici), mult mai expeditiv și păstrînd toate avantajele acestuia (sensibilitate, specificitate). Testul evidențiază, cu ajutorul unei tehnici de imunofluorescență, prezența în L.C.R. a anticorpiior față de tulpina virulentă de spirochete Nichols.

4.7.2.5. Examenul bacteriologic

Explorarea bacteriologică a L.C.R. prezintă o importanță capitală pentru diagnosticul și tratamentul meningitelor. Ea cuprinde un examen bacterioscopic, însămînțarea L.C.R. pe un mediu de cultură adecvat, precum și testarea sensibilității la antibiotice a tulpinilor izolate (antibiograma).

a) Examenul bacterioscopic al sedimentului obținut prin centrifugarea L.C.R. prezintă marele avantaj al obținerii unui rezultat rapid de orientare, care nu o dată a salvat viața unui bolnav sau a împiedicat instituirea unui tratament inutil. El este deosebit de valoros în cazul meningitei cerebrospinale epidemice meningococice și al meningitei cu pneumococ.

Decelarea bacilului Koch în văl reprezintă o altă metodă bacterioscopică valoroasă, care poate devansa cu cîteva săptămîni izolarea bacilului tuberculos în cultură sau la animalul inoculat.

b) Însămînțarea L.C.R. trebuie să se efectueze pe un mediu de cultură adecvat tulpinii care a determinat îmbolnăvirea. Pentru a fi încununată de succes, ea trebuie efectuată cît mai rapid după recoltare, iar în cazul meningitei meningococice, chiar la patul bolnavului. O bună colaborare între secția clinică și laborator este esențială.

c) Antibiograma este obligatorie în toate cazurile în care a fost izolată o tulpină bacteriană, constituind un indicator prețios pentru conduita terapeutică.

4.7.3. MODIFICĂRI ALE COMPOZIȚIEI L.C.R. ÎNTÎLNITE ÎN PATOLOGIE

4.7.3.1. Sindroamele de disociație

Așa cum s-a subliniat, cele mai importante informații furnizate de explorarea L.C.R. sînt cele referitoare la concentrația proteinelor totale (proteinorahia) și la densitatea elementelor celulare (citoza).

În foarte multe situații din patologie cei doi parametri biologici variază mai mult sau mai puțin paralel. Astfel, hiperproteinorahia este întotdeauna însoțită de pleiocitoză în meningite, meningoencefalite, neurolues și abces cerebral și într-o proporție variabilă în neuroparazitoze, traumatisme craniocerebrale (mai ales în cele în care există și o contuzie a țesutului nervos), scleroză multiplă și tumori intracraniene.

În alte cazuri, cei doi parametri variază independent unul de celălalt, realizîndu-se așa-numitele *sindroame de disociație*.

a) Sindromul de disociație proteino-citologică este definit prin coexistența unei hiperproteinorahii cu o citoză în limite normale. Acest sindrom apare, de regulă, în compresiile medulare, în sindromul Guillain-Barré și în perioada de stare a poliomielitei Heine-Medin. Acest tip de disociație mai poate fi întîlnit și într-un procent important din cazurile de tumori intracraniene, în unele neuroparazitoze, în accidentele vasculare de tip ischemic, precum și în scleroza multiplă.

b) Sindromul de disociație cito-proteică este definit prin coexistența unei pleiocitoze cu o proteinorahie în limite normale. Este o situație mai puțin frecvent întîlnită în patologie. Acest tip de disociație este citat în perioada de instalare a poliomielitei Heine-Medin, la debutul meningitelor virale, în traumatismele craniene fără contuzie a țesutului nervos, în insolații, după aerografii sau chiar după o simplă puncție rahidiană. Pleiocitoza nu este importantă — de cele mai multe ori sub 40—50 elemente celulare/mm³.

4.7.3.2. Modificări ale conținutului L.C.R. în meningite

a) Meningitele acute bacteriene determină modificări importante și caracteristice ale compoziției L.C.R.

Lichidul, hipertensiv, apare tulbure, uneori chiar purulent și formînd false membrane. De reținut, însă, faptul că în perioada de instalare

a maladiei, L.C.R. poate fi limpede sau slab opalescent, aspect care nu trebuie să inducă în eroare.

Proteinorahia este crescută la valori de peste 2—3 g‰. Examenul imunoelectroforetic evidențiază apariția unor proteine macromoleculare absente în L.C.R. normal. Glucoza și clorurile sînt în concentrație foarte scăzută. Acidul lactic crește în formele cu evoluție severă.

Caracteristică și definitorie (meningită purulentă) este pleiocitoza neutrofilă. L.C.R. conține densități celulare de ordinul a 10^3—10^4/mm^3, 85—95% dintre celule fiind granulocite neutrofile.

Examenul bacteriologic evidențiază în marea majoritate a cazurilor agentul etiologic: meningococ, pneumococ, stafilococ, streptococ hemolitic, b. coli, *Klebsiella, Haemophilus, Listerella, Pseudomonas aeruginosa* (meningită iatrogenă !).

b) Meningita tuberculoasă, avînd o incidență mult mai redusă decît în urmă cu 3—4 decenii, este de asemenea susceptibilă de a fi diagnosticată prin modificările pe care le imprimă conținutului L.C.R.

L.C.R., limpede sau opalescent, prezintă frecvent văl, formațiune care permite adeseori identificarea bacterioscopică a b. Koch. Proteinorahia este crescută la valori ce depășesc 1—2 g‰. *Clorurile și glucoza prezintă concentrații scăzute*, element important de diagnostic diferențial cu celelalte meningite limfocitare.

Pleiocitoza este totdeauna prezentă, de ordinul sutelor de elemente/mm^3. Predomină elementele limfoide, dar totdeauna sînt prezente și granulocite neutrofile în procent de 5—30. Elementele sistemului fagocitar mononuclear participă într-o proporție importantă la pleiocitoză; uneori pot fi evidențiate și rare celule gigante Langhans.

c) Meningitele virale se caracterizează prin: L.C.R. hipertensiv, limpede sau slab opalescent, hiperproteinorahie moderată și pleiocitoză limfoidă ce depășește rareori 200 elemente/mm^3. Clororahia și glicorahia se mențin în limite normale. Investigațiile bacteriologice rămîn întotdeauna negative. Izolarea agentului etiologic viral reușește în cca 1/3 din cazuri. Reacțiile serologice pentru lues sînt constant negative.

4.7.3.3. L.C.R. în neurolues

S-au comunicat modificări ale conținutului L.C.R. în toate fazele evolutive ale luesului.

Dacă modificările comunicate în sifilisul primar sînt discutabile, în luesul secundar există cert unele modificări fugace și de mică amplitudine atît ale proteinorahiei, cît și ale citozei. În perioada terțiară se întîlnesc modificări ceva mai importante la cca 1/3 din bolnavii care nu prezintă fenomene neurologice, care sînt interpretate în sensul evoluției unui lues nervos clinic latent.

Paralizia generală progresivă netratată se însoțește de modificări importante ale conținutului L.C.R. Se consemnează pleiocitoza moderată (rareori depășind 250—300 elemente/mm^3), tabloul citologic fiind dominat de prezența limfocitelor mici, a mononuclearelor activate și a plasmocitelor. Granulocitele neutrofile și/sau eozinofile pot fi prezente în procent ce nu depășește 5. Se consemnează, de asemenea, hiperproteinorahia (nedepășind, de obicei, 1,20 g‰), creșterea importantă a imunoglobulinelor și pozitivarea „stîngă" a testelor coloidale. Glicorahia și clororahia sînt normale.

Reacțiile serologice clasice sînt pozitive în 70—90% din cazuri; testul Nelson este pozitiv în aproape toate cazurile, rezultatele fals-negative fiind excepționale.

În formele cronice de paralizie generală progresivă modificările citologice sînt fruste, exprimîndu-se uneori numai calitativ prin prezența plasmocitelor. Proteinorahia este moderat crescută, iar serologia prezintă procente ridicate de pozitivitate.

În tabes, modificările sînt similare celor observate în forma acută a paraliziei generale progresive, dar de intesitate mai redusă și vădind adeseori o anumită tendință de remisiune spontană.

Lucsul meningo-vascular determină modificări deosebit de intense, cu pleiocitoze ce pot atinge 1 000 elemente/mm^3, un procent important de granulocite neutrofile și valori ridicate ale proteinorahiei, tabloul biologic putînd uneori evoca meningita tuberculoasă. Glicorahia, clororahia și reacțiile serologice tranșează problema diagnosticului diferențial.

Proteinorahia și reacțiile coloidale sînt mai puțin influențate de tratament. La 6—12 luni de la instituirea terapiei, citologia apare normală în cca 3/4 din cazuri, proteinorahia în 20—40% din cazuri, ca și reacția Guillain-Laroche; reacția Bordet-Wassermann se negativează în 1/2—2/3 din cazuri.

4.7.3.4. L.C.R. în scleroza multiplă

L.C.R. a făcut obiectul unui mare număr de cercetări la bolnavii cu scleroză multiplă, fără a se reuși, pînă în prezent, să se evidențieze un indicator biologic, un parametru care să prezinte modificări caracteristice în această maladie.

Cca 1/3 din bolnavi prezintă L.C.R. normal, fără modificări decelabile prin tehnicile actuale. La cca 2/3 din bolnavi se constată hiperproteinorahie moderată, care se situează totdeauna sub 1 g‰, iar la 1/3 din bolnavi, pleiocitoza depășește rareori 20 elemente/mm^3. La bolnavii cu hiperproteinorahie se evidențiază creșterea semnificativă a concentrației IgG și pozitivarea „stîngă" a reacțiilor coloidale.

Cercetările din ultimul deceniu au evidențiat o restricție oligoclonală și o creștere semnificativă a anticorpilor antirujeolici din L.C.R., fapt care a dat naștere unor speculații etiopatogenice interesante, dar deocamdată neconfirmate.

4.7.3.5. L.C.R. în tumorile intracraniene

Tumorile intracraniene determină modificări foarte variate ale conținutului L.C.R., în funcție de volum, ritm de evoluție, tip histologic și, mai ales, de gradul de implicare a spațiilor lichidiene și de afectare a circulației L.C.R. de către procesul proliferativ.

Modificarea cea mai constantă este hiperproteinorahia, prezentă în cca 3/4 din cazuri și care, mai ales în meningioame și în tumorile fosei posterioare, poate atinge valori foarte ridicate.

În 25—30% din cazuri se evidențiază o pleiocitoză, formată de cele mai multe ori din limfocite, mononucleare și mononucleare activate. Metodele citologice curente permit evidențierea celulelor tumorale în mai puțin de 1% din cazuri, în special metastaze și glioame maligne. Metode speciale au permis unor autori să deceleze celulele tumorale (fig. 26) în 10—15% din cazuri, chiar în probe de L.C.R. fără pleiocitoză.

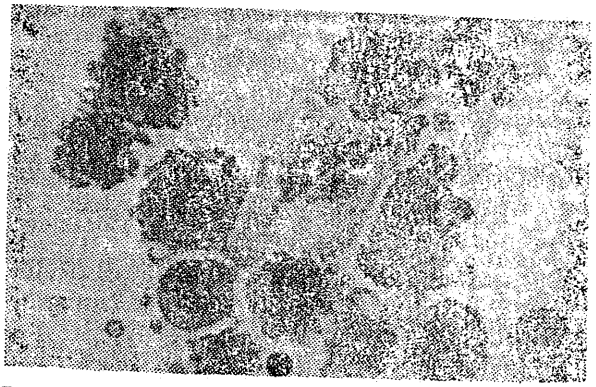


Fig. 26. — **Celule neoplazice în L.C.R. într-un caz de melanoblastom al meningelor (col. Giemsa × 900).**

Clorurorahia este de obicei normală. Glicorahia este normală, cu excepția cazurilor de meningită neoplazică, în care este scăzută. Testele coloidale dau rezultate foarte variate, fără specificitate de localizare sau tip histologic. Reacția Bordet-Wassermann clasică dă uneori rezultate fals-pozitive în probele de L.C.R. cu proteinorahie excesiv de ridicată.

4.8. INVESTIGAȚIA ELECTROENCEFALOGRAFICĂ ÎN BOLILE PSIHICE

Electroencefalografia culege, înregistrează și analizează activitatea bioelectrică transcraniană a generatorilor cerebrali. Ea reflectă numai o parte din totalitatea fenomenelor electrice cerebrale rezultate din activitatea metabolică și funcțională a neuronilor și formațiilor cerebrale cortico-subcorticale. După Fessard, EEG ar fi expresia variațiilor lente de potențial de la nivelul neuronilor piramidali corticali ale căror dendrite apicale, orientate radiar și perpendicular pe scoarță formează dipoli electrici alterni somato-dendritici. Biopotențialele lente de la nivelul dendritelor și potențialelor postsinaptice străbat mediul conductor heterogen și ajung mult diminuate și distorsionate la scalp, de unde sînt culese, apoi amplificate de un milion de ori și înscrise pe hîrtie sub forma unor curbe sinusoidale.

Activitatea bioelectrică cerebrală spontană se desfășoară ritmic și se menține constantă, datorită unor mecanisme de sincronizare locală,

care sumează activitatea funcțională a milioane de neuroni ce descarcă cu aceeași frecvență, în aceeași fază și în același timp.

Formațiile subcorticale — sistemul reticular activator ascendent și talamusul difuz nespecific — acționează asupra activității bioelectrice corticale, adaptînd-o stimulilor intero- și exteroceptivi și influenței metaboliților și hormonilor din curentul circulator.

4.8.1. RITMURILE E.E.G.

Pe un grafic E.E.G. se descriu unde caracterizate prin morfologie, durată, amplitudine, frecvență și reactivitate. Pentru ușurința citirii unei electroencefalograme ritmurile au fost denumite cu litere grecești și clasificate după frecvență: ritm alfa α 8—13 c/s; ritm beta β 14—30 c/s, ritm teta θ 4—7.5 c/s, ritm delta Δ 0,5—3,5 c/s (fig. 27).

Ritmul alfa este format din unde sinusoidale, avînd o frecvență medie de 10 c/s și o amplitudine de 50—100 μV. El este mai amplu de partea emisferei nedominante și se înscrie grupat în fusuri cu durată de 0,5—3 secunde, sincrone și simetrice în ariile posterioare ale celor două emisfere (occipital, temporal posterior, parietal). Stimulii vizuali, concentrarea atenției, calculul mental duc la diminuarea amplitudinii sau la dispariția ritmului alfa, fenomen cunoscut sub denumirea de reacție de blocare.

Ritmul beta exprimă activitatea bioelectrică particulară a regiunilor frontale și rolandice, are o frecvență medie de 18 c/s și o amplitudine de 5—30 μV. Cu o continuitate greu de stabilit, acest ritm apare în forme variate, uneori însă poate îmbrăca și el aspect sinusoidal și se blochează în timpul pregătirii sau efectuării unei activități motorii.

Ritmul teta are o morfologie sinusoidală cu frecvență de 4,7,5 c/s, o amplitudine de 50 μV și provine din regiunile temporale, temporo-frontale, temporo-parietale, predominînd uneori în derivațiile temporale ale emisferei dominante. Nu se blochează la stimuli vizuali, iar stările emoționale determină exacerbarea lui.

Ritmul delta este caracterizat prin frecvența de 0,5—3,5 c/s, morfologie sinusoidală sau polimorfă și amplitudine variabilă, fiind întîlnit ca ritm fiziologic la sugar în stare de veghe, iar la adult în stare de somn profund.

4.8.2. ASPECTELE MORFOLOGICE ALE TRASEULUI ELECTROENCEFALOGRAFIC NORMAL AL ADULTULUI ȘI COPILULUI

Traseul E.E.G. al adultului aflat în stare de veghe, în condiții de repaus psihosenzorial, este compus morfologic din ritm alfa exprimat în fusuri pe cele 2/3 ale regiunii posterioare a scalpului, din ritm beta mai evident reprezentat în derivațiile frontale și rolandice și, în sfîrșit, din ritmul teta, căruia îi revine în medie sub 10% din totalitatea undelor bioelectrice ale traseului, acest ultim ritm fiind mai bine exprimat

23 — c. 940

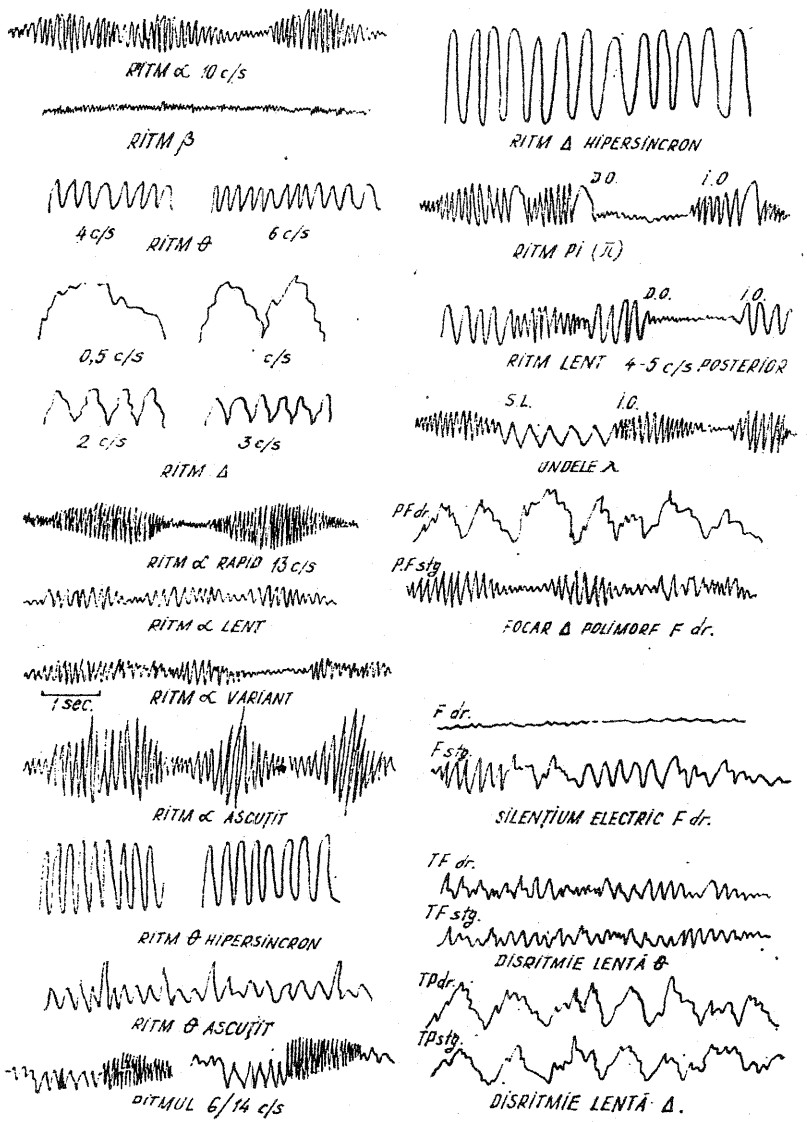


Fig. 27. — Ritmurile E.E.G. normale și patologice.

în derivațiile temporale și temporo-frontale și mascat de obicei de activitatea mai amplă alfa.

La copil, aspectul normal al traseului este în strînsă relație cu procesele fiziologice de maturare a creierului și prezintă o mare variabilitate individuală, dependentă de factori ereditari sau cîștigați în decursul dezvoltării sistemului nervos al acestuia. Astfel, la sugar ritmul dominant este delta sinusoidal medio-voltat, cu asimetrie interemisferică, cu slabă diferențialitate regională. La vîrsta de un an se instalează simetria între emisfere, ritmul delta tinde să predomine posterior, frecvența sa se apropie de limita superioară de 3 c/s. De la 2 la 4 ani se observă înlocuirea progresivă a ritmurilor lente din banda delta, cu ritmuri mai puțin lente din banda teta (4—6 c/s). La vîrsta de 4 ani ritmul teta devine ritm dominant; totodată poate să apară hipersincronismul lent la hiperpnee. Între 4 și 8 ani ritmul teta se intrică cu ritm alfa, care tinde să înlocuiască ritmurile lente. La început ritmul alfa are o frecvență lentă de 8 c/s și o extindere la aproape toată suprafața scalpului. Cele două ritmuri sînt în proporții aproape egale între 5 și 6 ani, apoi treptat indicele de alfa crește și ritmul teta scade, persistînd în regiunile temporale și temporo-frontale.

Reacția de blocare a ritmului alfa devine evidentă în regiunile posterioare, iar răspunsurile la alcaloză hiperventilatorie se intensifică. De la vîrsta de 9 ani traseul suferă mai puține remanieri, constînd în creșterea indicelui de alfa, frecvența lui se fixează către 10 c/s, amplitudinea la 50—70 μV și în sfîrșit gruparea lui este mai marcată în cele 2/3 posterioare ale scalpului. La pubertate, traseul suferă remanieri pasagere, în sensul apariției unui indice crescut de teta în regiunile anterioare. La vîrstele de 15 ani la fete și 16—17 ani la băieți, procesul fiziologic de maturație a electrogenezei este considerat terminat, ritmurile bioelectrice se apropie de cele întîlnite constant la adult.

Vîrstele înaintate (peste 60 de ani) antrenează scăderea frecvenței ritmului alfa sub 10 c/s, creșterea incidențelor rapide difuze și a ritmului teta în regiunile temporale.

4.8.2.1. Ritmurile electroencefalografice secundare

Dintre ritmurile descrise în mod clasic, în urma unor cercetări mai minuțioase, prin corelarea mai atentă a datelor clinice cu morfologia undelor, și prin folosirea tehnicilor poligrafice și a analizatorului de frecvență, s-au individualizat noi ritmuri, care au o deosebită importanță și o semnificație particulară pentru psihiatrie. În scop didactic ele ar putea fi sistematizate după banda de frecvență căreia îi aparțin.

Din banda alfa fac parte :

a) „alfa variant" lent, format din grupe de unde sinusoidale asimetrice cu frecvență joasă (5 c/s), intricat cu ritmul alfa din care derivă în regiunile posterioare, ce are o frecvență mai mare, ambele ritmuri fiind blocate în același timp de stimuli luminoși ;

b) alfa variant rapid (20 c/s) este un ritm sinusoidal cu frecvență dublă a ritmului alfa de fond, localizat occipital și caracterizat prin dispariția lui la deschiderea ochilor ;

c) ritmul alfa ascuțit are frecvența ritmului alfa de bază, iar morfologic undele sînt ascuțite, ample și intercalate printre undele sinusoidale ;

***d)* ritmul Mu (μ) „*en arceaux*"** are frecvența ritmului alfa (7—9 c/s), e localizat în regiunea motorie rolandică, iar reactivitatea sa este asemănătoare ritmului beta ; dispare la stimulii proprioceptivi din hemicorpul opus. Morfologic se înregistrează ca un ritm „în dinți de piepteне", ale cărui unde situate sub linia izoelectrică sînt ascuțite, iar cele de deasupra, rotunde și ancoșate.

În banda teta se descriu :

a) teta ascuțit, format din unde izolate sau grupate avînd frecvența de 4—7 c/s și terminate la vîrf, în unghi ascuțit ;

b) teta hipersincron, format din frecvențe medii de 5—6 c/s, de formă sinusoidală, amplitudine mare și repartizare bisincronă ;

c) ritmul Iota sau „14/6" c/s, descris de Gibbs, apare în timpul somnului ca grupe de unde lente ascuțite, pozitive, de 6 c/s, amestecate cu grupe de unde sinusoidale cu frecvența de 14 c/s, localizate în regiunea temporală.

În banda delta se descriu :

a) ritm delta hipersincron, format din unde lente (2—3 c/s), sinusoidale, ample, ce apar în hiperpnee (amplitudine 200—300 μV) ;

b) ritmul π se înregistrează mai des în regiunile occipitale și reprezintă o undă lentă de 3 c/s, intricată cu ritm alfa amplu ; dispare ca și acesta la stimuli luminoși ;

c) ritmul lent posterior de 3—4 c/s este format din grupe de unde sinusoidale, localizate în derivațiile posterioare uni- sau bilateral și se blochează, ca și ritmul alfa, la deschiderea ochilor ;

d) undele lambda sînt unde lente pozitive, ascuțite, dispuse în dinți de pieptene, în regiunea occipitală, fiind sincrone cu mișcările sacadate ale globilor oculari, determinate de examinarea atentă a unor obiecte contrastante.

4.8.2.2. Variațiile E.E.G. în raport cu diverse stări fiziologice și în condițiile dereglării unor constante biologice

Spațiul limitat al acestui paragraf într-un manual de psihiatrie ne obligă să expunem succint factorii și condițiile în care modificările ritmurilor bioelectrice au o anumită semnificație pentru interpretarea și aprecierea acestui examen chemat să contribuie la elucidarea diagnosticului, la orientarea terapeuticii sau la stabilirea unor corelații între tulburările psihice și funcțiile substratului morfofuncțional cerebral. Aceste modificări pot prezenta însă o serie de variații ale activității bioelectrice, chiar în cazul unor subiecți normali.

Astfel, în funcție de constituție, traseele normale, global asemănătoare între ele, prezintă unele caractere particulare, ușor de remarcat, proprii fiecărui individ. Elementul cel mai variabil este procentul de ritm alfa, care poate fi cuprins între 20 și 90% din totalitatea ritmurilor bioelectrice care compun un traseu normal. Mai puțin variabilă este amplitudinea și modularea ritmului de bază alfa, elementul cel mai constant rămînînd frecvența lui.

Unele caractere E.E.G. individuale, normale sau patologice, se pot transmite urmașilor, astfel că la gemenii univitelini traseele normale sînt identice în proporție de 85%, la gemenii univitelini epileptici traseele asemănătoare se întîlnesc în 82%, în timp ce la gemenii bizigoți traseele identice se descriu mult mai rar. În clinică însă, în unele cazuri de psihopatii, tulburări de comportament și epilepsie, sînt menționate la părinții, copiii și rudele apropiate ale bolnavilor, trasee E.E.G. alterate, cu disritmii lente și frecvente anomalii paroxistice.

Maturizarea bioelectrică determină, așa cum am văzut, importante diferențe ale traseelor E.E.G. Se recunoaște că în dinamica ei, determină o trecere de la frecvențe mai lente de tip delta către ritm alfa, pasajul cuprinzînd faze intermediare de teta și alfa lent. Acestea sînt urmate de delimitarea zonelor de geneză a diferitelor ritmuri și de diminuarea progresivă a traseelor ample (observate la copiii mici) către valori de 50—100 μV, precum și de scăderea reactivității la hiperpnee, la adult. Multe trasee patologice, descrise în psihiatria adultului și adolescentului reprezintă întîrzieri în maturarea bioelectrică cerebrală și se întîlnesc în special în tulburările de comportament, crize de afect, balbism, maladia ticurilor, precum și la o serie de psihopați agresivi, excitabili și delincvenți.

Modificări bioelectrice în funcție de activitatea conștientă apar mai ales în timpul desfășurării actelor voluntare. În starea de vigilență crescută, atenția intens concentrată, efortul mental crescut determină, ca și stările de alertă sau stimulările senzoriale, diminuarea amplitudinii sau blocarea ritmului alfa și creșterea ritmurilor rapide, generalizate (traseul E.E.G. este plat, desincronizat, cu ritm beta difuz, probabil datorită acțiunii formației reticulate activatoare ascendente).

Cînd vigilitatea conștiinței scade (somnolență, somn, de exemplu), traseul de repaus se dezorganizează și activitatea bioelectrică este dominată de unde lente teta și delta și de scăderea amplitudinii ritmurilor. În somn au fost sistematizate, după gradul lui de profunzime, mai multe stadii :

— în stadiul A (relaxare) Loomis a descris modificări bioelectrice de tipul hipovoltajului, cu scăderea sectorizată a ritmului alfa ;

— în stadiul B (după Loomis) sau stadiul I al somnului (după Dement și Kleitman), se remarcă dispariția ritmului alfa : traseul devine plat, sărac în activitate bioelectrică ;

— în stadiul C (după Loomis) sau stadiul II (după Dement și Kleitman), apreciat ca stare de somn ușor, traseul este format din ritm lent teta (4—6 c/s). fusuri de somn (14 c/s) cu amplitudine 50 μV, vîrfuri de vertex și complex K (format dintr-o undă lentă pozitivă, urmată de o undă lentă mai amplă, negativă, pe a cărei pantă descendentă se înscriu frecvențe de 14 c/s) ;

— stadiul D (după Loomis) sau stadiul III (după Dement și Kleitman) reprezintă faza de somn stabil, în timpul căreia apar unde lente generalizate teta și delta, cu păstrarea fusurilor de somn și a complexelor K :

— în stadiul E (după Loomis) sau stadiul IV (după Dement și Kleitman) de somn profund cu activitate delta dominantă, dispar fenomenele evocate : vîrfurile lente de vertex, complexul K și fusurile de somn.

În timpul așa-zisului somn rapid „de activație", „somn paradoxal", „faza mișcărilor globilor oculari", „P.M.O.", sau „R.E.M." care întrerupe somnul lent, mai ales după stadiile II și III, reapare o activitate mai rapidă cu unde nedefinite ca ritm, depășind ca frecvență 7 c/s și chiar mai mult, de mică amplitudine, intricată cu unde lente „în pieptene" sau „în dinți de ferăstrău" în regiunea vertexului. Pacienții treziți în această fază de somn relatează aproape în 80% din cazuri, o stare de vis. Somnul cu vise se repetă de mai multe ori pe noapte, ocupînd 1/5 din totalitatea somnului.

Au fost de asemenea remarcate o serie de variații E.E.G. în decursul unei zile ; dimineața traseul e mai bogat în activitate alfa, pentru ca apoi, după desfășurarea efortului cotidian, să crească incidențele rapide.

Diferențele E.E.G. în raport cu sexul sînt exprimate printr-o maturizare cronologic mai rapidă la fete decît la băieți. Femeile, de asemenea, pot prezenta modificări ale frecvenței și incidenței ritmului alfa în raport cu ciclul catamenial. Astfel, în perioada premergătoare ciclului, ritmul alfa are frecvență mai rapidă, crescînd totodată incidențele rapide beta, iar după ciclu ritmul alfa devine mai lent și crește incidența de unde lente teta. În timpul sarcinii se descrie o încetinire a ritmurilor de bază. La menopauză cresc poliritmiile rapide, incidența ritmului beta și a ritmului *„en arceaux"*.

În raport cu factorii emoționali, în stările de indiferență se descrie un indice crescut de alfa, iar în stările de neliniște, de frică și anxietate, este adesea menționată desincronizarea traseului ; momentul destinderii psihice se exprimă bioelectric prin reapariția ritmului alfa. Stările emoționale cronice mențin traseul plat, desincronizat continuu. Reacțiile de furie, de mînie, se reflectă bioelectric prin bufeuri de unde teta localizate în regiunea fronto-temporală.

Creșterea temperaturii aduce frecvențe rapide, iar hipotermia diminuează amplitudinea traseului, crescînd indicele de unde lente.

Hipoglicemia sub 60 mg% scade incidența ritmului alfa, care este înlocuit cu ritmuri lente teta și delta și în același timp crește reactivitatea la hiperpnee, obiectivizată bioelectric prin frecvente paroxisme de unde lente.

Hipocalcemia antrenează dezorganizarea traseului de fond, face să apară unde lente teta, precum și paroxisme de vîrfuri și unde lente ascuțite pe traseul spontan și mai ales după hiperpnee.

Alcaloza hiperventilatorie are o influență importantă asupra traseelor copiilor, adolescenților și a traseelor imature și mai mică asupra electroencefalogramei adulților sănătoși.

Glandele cu secreție internă pot influența activitatea bioelectrică cerebrală atît în sensul scăderii reactivității cît și în sensul creșterii ei. În hipertiroidism și hipercorticism se descriu frecvențe rapide difuze, iar în hipotiroidism, unde lente generalizate de tip teta. Elemente bioelectrice de tip paroxistic sînt frecvent menționate în hipoparatiroidism, hiperinsulinism, hipertiroidism.

4.8.3. SEMIOLOGIA E.E.G.

Modificările electroencefalogramei pot fi împărțite în trei grupe : modificări funcționale, anomalii lezionale evolutive sau sechelare și anomalii paroxistice.

4.8.3.1. Modificările funcționale

Modificările funcționale sînt expresia unor tulburări ale ritmurilor bioelectrice determinate fie de stări de tensiune psihică tranzitorie (emoții intense, neliniște, frică, anxietate), fie de oboseală, surmenaj sau somnolență. Acestea mai pot fi induse de unele perturbări endocrino-metabolice (hiper- sau hipotiroidie, hiperfoliculinemie, hipoglicemie etc.), de afecțiuni psihosomatice: astm, hipertensiune arterială, hipoxia din anemii și afecțiuni cardiorespiratorii etc. Unele modificări bioelectrice pot apărea în timpul terapiei cu substanțe psihotrope și psihotone. Aceste modificări bioelectrice sînt pasagere și se mențin atît timp cît durează cauza care le-a produs ; ele dispar în momentul relaxării psihice sau în urma corectării perturbărilor metabolice sau endocrine. Dintre modificările bioelectrice funcționale, o semnificație binecunoscută o au ritmurile alfa și teta ascuțite, care exprimă o stare de hiperexcitabilitate corticală, precum și focarele de unde lente teta sinusoidale și ascuțite, localizate în regiunile temporale stîngi, care se descriu în unele stări depresiv-nevrotice, în depresiile predominant endogene sau reactive și în psihopatii. Se presupune că aceste tulburări bioelectrice sînt expresia unor disfuncții ale rinencefalului, care se proiectează bioelectric pe scalp, apărînd mai ales în derivațiile temporale ale emisferei dominante.

Întîrzierea procesului de maturare a electrogenezei, cunoscută ca „traseu E.E.G. sub limita de vîrstă", este caracterizată bioelectric prin incidența crescută a undelor lente generalizate, prin alfa variat, ritm pi (π), ritm lent posterior de 3—4 c/s, care dispar la deschiderea ochilor. Se mai evidențiază de asemenea în aceste stări, unde lente în regiunile temporale posterioare — uni- sau bilateral — și hipersincronismul lent ce apare în timpul hiperpneei. Toate aceste modificări sînt considerate de majoritatea autorilor ca expresia încetinirii fiziologice a dezvoltării ritmurilor *bioelectrice și nu ca modificări lezionale, deoarece dispar odată cu vîrsta, prin maturizarea progresivă a activității bioelectrice cerebrale.* În acest sens, se poate explica de ce ele apar mai ales în psihopatii și tulburări de comportament, în care se presupune o insuficientă maturizare a proceselor emoțional-volitive.

Unele modificări bioelectrice mai pot fi induse de diverși stimuli senzoriali în anumite arii de proiecție corticale cum sînt vîrfurile de vertex, provocate de zgomote sau de alți excitanți inopinați. Undele lambda din regiunea occipitală sînt considerate de asemenea ca potențiale fiziologice evocate.

4.8.3.2. Anomaliile lezionale

Anomaliile lezionale exprimă suferința generalizată sau localizată a neuronilor corticali, fără a se putea preciza natura leziunii cerebrale respective. Morfologic, cele mai dese anomalii sînt : 1) ritmul teta neregulat, amplu, de frecvență joasă 4—5 c/s ; 2) ritmul delta mono- și polimorf ; 3) lipsa oricărei activități bioelectrice, denumită *silentium* electric generalizat sau focalizat ; 4) traseul „nul" care exprimă moartea ireversibilă a creierului ; 5) traseul plat, deprimat, cu înlocuirea ritmurilor fiziologice cu unde lente de mică amplitudine ; 6) disritmii lente, care arată dezorganizarea activității bioelectrice cerebrale ; 7) lipsa ritmului alfa dintr-o arie posterioară ; 8) bufeuri de unde teta și delta sinusoidale, monomorfe, ample, bilaterale, ceea ce semnifică indirect suferința cerebrală, fiind ritmuri transmise la distanță de focarul lezional situat în profunzime, de obicei la nivelul formațiilor mezodiencefalice.

4.8.3.3. Anomaliile paroxistice

Anomaliile paroxistice (fig. 28) arată o stare de hiperexcitabilitate ce duce la hipersincronism neuronal, cortical sau cortico-subcortical și sînt exprimate morfologic prin : 1) vîrfuri rapide (unde ascuțite cu durata mai mică decît undele alfa) ; 2) unde ascuțite lente de durată ritmului teta, sau delta ample, cu panta ascendentă abruptă și ramura descendentă mai lină *(onde à front raide)* ; 3) polivîrfuri (grupe de vîrfuri rapide, ample) ; 4) complexul vîrf-undă tipic (format dintr-un vîrf rapid și o undă lentă amplă ce apare cu o frecvență de 3 c/s) ; 5) complexul vîrf-undă atipic-variant (vîrf lent, amplu, bifazic, urmat de o undă lentă cu frecvența 1—4 c/s) ; 6) complexul polivîrf-undă (mai multe vîrfuri rapide grupate, precedînd o undă lentă) ; 7) complexul Radermecker (grupă de vîrfuri și unde lente, ample, de 300—400 μV, sincrone în toate derivațiile, ce apar cu o frecvență repetitivă de 6—12 complexe pe minut).

În general anomaliile bioelectrice nu au o specificitate și foarte puține dintre ele constituie semne patognomonice pentru anumite afecțiuni. În această categorie se înscriu : a) complexul vîrf-undă de 3 c/s, în epilepsia *petit mal* ; b) complexul Radermecker în encefalita sclerozantă subacută ; c) hipsaritmia, traseu complet dezorganizat în sindromul West (epilepsie cu spasme în flexie a sugarului). Deci, numai după aspectul morfologic al grafoelementelor nu se poate preciza de obicei diagnosticul unei anumite maladii neuropsihice. Aceste date însă ajută diagnosticul psihiatric într-o serie de cazuri numai în măsura în care sînt corelate cu datele clinice și cu alte examene de laborator.

Tabelul sinoptic prezentat poate sugera tipurile de anomalii întîlnite mai frecvent în unele afecțiuni psihice.

Apreciind importanța electroencefalografiei, R. Jung afirmă că ea întregește mai mult partea de investigație a implicațiilor neurologice ale psihiatriei, fiind necesară în cazurile îndoielnice de diagnostic sau pentru a elimina eventualitatea organicității.

În bolile psihice indemne de leziuni organice, E.E.G. rămîne în esență, după unii autori, numai un instrument de cercetare, nefiind

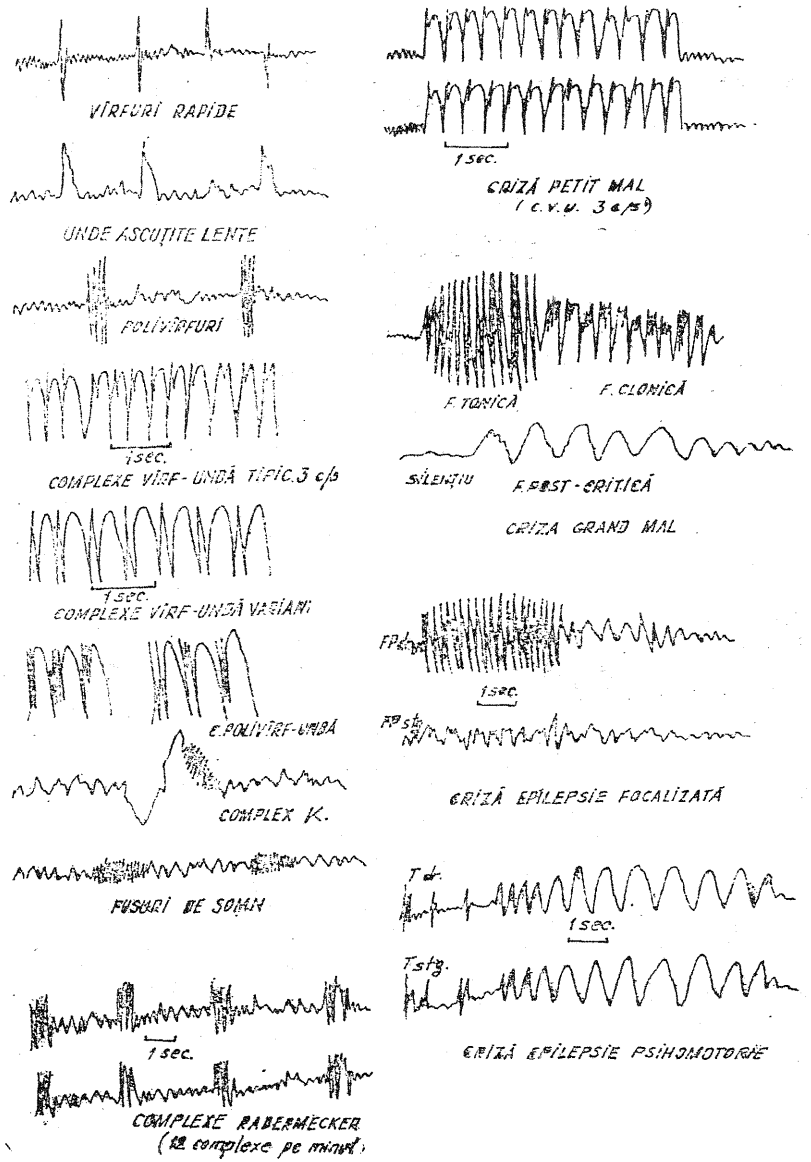


Fig. 28. — Anomalii paroxistice ale traseului E.E.G.

utilă diagnosticului (M. Dongier și Gastaut). Alții (Csyki și colab., Predescu și Roman) subliniază importanța acestui examen atît pentru „chestionarea creierului", cît și pentru orientarea și aprecierea efortului terapeutic.

4.8.4. ELECTROENCEFALOGRAFIA ÎN PSIHIATRIE

Electroencefalografia este utilă în psihiatrie pentru : electrodiagnostic, corelarea cu afecțiunile psihice și controlul și supravegherea tratamentului.

4.8.4.1. Electrodiagnostic

E.E.G. aduce date în sprijinul diagnosticului la bolnavii cu : tumori cerebrale, epilepsie, leziuni infecțioase meningo-encefalitice, leziuni vasculare, traumatisme craniocerebrale, demențe presenile și senile etc.

Astfel, în cazurile de tumori cerebrale cu puține semne neurologice, în care predomină tulburările psihice (moria, depresie, confuzie, manifestări pseudodemențiale, tulburări de comportament, fenomene isterice), examenul E.E.G. se impune. La acești bolnavi, el pune de obicei în evidență focare lezionale cu ritm delta polimorf, exprimat dominant în derivațiile regiunii afectate (frontal polar anterior, temporale drepte, parietale), în cazul tumorilor cerebrale situate în așa-zisele zone mute. Tumorile localizate în trunchiul cerebral se însoțesc de tulburări în menținerea stării de vigilență, somnolență, confuzie acută sau subacută, mutism akinetic etc. punînd de asemenea probleme de diagnostic diferențial ; anomaliile bioelectrice generalizate, constatabile în aceste cazuri, pot contribui la stabilirea diagnosticului.

De asemenea este recunoscută importanța examenului E.E.G. în descoperirea unei epilepsii necunoscute clinic, cu manifestări psihotice nespecifice. În echivalențele psihice, diagnosticul se sprijină în mod esențial pe evidențierea paroxismelor de vîrfuri, complexe vîrf-undă localizate temporal, uni- sau bilateral. E.E.G. poate elimina diagnosticul de epilepsie în cazul unor manifestări psihice paroxistice cu suspiciuni sau pierderi de cunoștință îndoielnice, datorite unor mecanisme neepileptice, unor tulburări neurovegetative sau vasculare (lipotimii, sincope etc.), sau în cazul convulsiilor de natură toxică, metabolică, endocrină, febrilă și din insuficiența circulatorie cerebrală etc. La unii bolnavi de epilepsie cu manifestări psihice, E.E.G. nu evidențiază totuși nici spontan, nici în urma folosirii repetate și seriate a activărilor farmacodinamice (Bemegrid, somn provocat cu barbiturice) elemente tipice de comițialitate, diagnosticul rămînînd în primul rînd clinic (Predescu și Roman). Examenul E.E.G. este de mare ajutor în argumentarea criteriilor de diagnostic diferențial între epilepsie și psihopatia epileptoidă și impulsivă (Predescu și Roman), poriomanii, dipsomanii, beții patologice, isteroconfuzii, depresii organice (Csiky și colab.). De asemenea E.E.G. aduce date importante în stabilirea etiologiei epilepsiei simptomatice, unde decelarea unui focar electric patologic pune problema unui proces expansiv sau a unei leziuni vasculare, evitîndu-se astfel tratamente inutile și ineficiente cu anticonvulsivante.

În maladiile infecțioase cu manifestări neuropsihice (erize comițiale de debut, stări delirante, confuzii acute, agitații psihomotorii) examenul E.E.G. arată suferința encefalului, exprimată prin anomalii delta polimorfe, generalizate în meningoencefalitele acute, focare de subdelta polimorf în abcesul cerebral și complexe Radermecker în panencefalita sclerozantă subacută.

Leziunile vasculare din accidentele vasculare acute determină în general frecvent modificări electroencefalografice, care tind să se amelioreze în funcție de evoluția bolii. În arterioscleroza cerebrală cu manifestări psihice de tip nevrotic sau psihotic, modificările bioelectrice sînt puțin marcate, dar destul de frecvente, fiind însă greu de diferențiat modificările funcționale de cele lezionale (Predescu și Roman). În demențele vasculare și mai ales în cele cu manifestări trombotice în antecedente, anomaliile E.E.G. sînt mai evidente. Corelațiile clinice, electroencefalografice, reoencefalografice, aspectul fundului de ochi și testele de dislipidemie, au o utilitate recunoscută în tranșarea diagnosticului de leziune vasculară cerebrală.

În fazele acute ale traumatismelor craniocerebrale cu sindrom postcomoțial, sindrom Korsakov, stări confuzionale onirice, examenul E.E.G. arată gradul de interesare și suferință cerebrală prin importantele modificări bioelectrice difuze, uneori cu predominanța undelor lente delta în zonele de proiecție, legate de sediul impactului și totodată aduce date obiective utile pentru urmărirea evoluției bolii și aprecierea prognosticului (Roman și colab.).

Tulburările psihice cronice din encefalopatia posttraumatică nu sînt însoțite în toate cazurile de modificări bioelectrice evidente ce ar putea sprijini diagnosticul clinic.

Cerebrastenia (sindromul subiectiv posttraumatic) nu are o reflectare specifică electroencefalografică, de cele mai multe ori aspectele bioelectrice fiind apropiate de normal (trasee plate, cu frecvențe rapide și ritm alfa sărac).

Examenul E.E.G. poate da unele indicii în legătură cu tipurile de demență. Astfel, în demența senilă, traseul E.E.G. este puțin modificat (alfa lent, teta difuz), în demența presenilă Pick traseul este subvoltat, fără diferențe semnificative între diversele derivații, sau normal, cu bună reactivitate la hiperpnee, în timp ce în maladia Alzheimer se înregistrează delta generalizat, amplu, predominant frontal, de obicei areactiv la diverse tipuri de stimulări. În demența Jacob-Creutzfeld se remarcă prezența unor paroxisme de vîrfuri generalizate, ritmice, repetitive.

4.8.4.2. Corelații între datele E.E.G. și afecțiunile psihice fără fond lezional dovedit

În afecțiunile psihice fără fond lezional dovedit, electroencefalografia nu este o metodă de diagnostic. Nu se poate pune diagnosticul de nevroză, schizofrenie, psihoză maniaco-depresivă etc. după aspectul morfologic al traseului.

Modificările bioelectrice ce se întîlnesc în aceste afecțiuni reprezintă deseori variații ale ritmurilor fiziologice. Multe trasee sînt normale, o mare parte prezintă modificări funcționale și într-un număr restrins din cazuri se obțin trasee ușor sau moderat alterate, fără legătură cu patogenia bolii ; extrem de rar anomaliile sînt grave, datorită stărilor confuzionale sau amprentei terapiei intensive folosite. Întrucît pentru diagnostic și nosologie, aportul E.E.G. este de mică importanță, examenul se face din următoarele motive :

a) elimină uneori fondul organic sprijinind indirect susținerea afecțiunii psihogene ;

b) dă relații utile asupra stării funcționale a encefalului, a dinamicii funcțiilor cerebrale ;

c) ajută la selecționarea bolnavilor pentru psihoterapie, deoarece numai bolnavii care au un traseu normal sau cu modificări funcționale răspund mai eficient la aceste mijloace terapeutice ;

d) în unele cazuri poate da informații folositoare asupra prognosticului imediat al bolii, în raport de modificările în dinamică ale traseului la examene seriate. Astfel, traseele fixe, nemodificate de terapie în schizofrenie (Predescu și colab.), depresia endogenă indică un prognostic mai puțin bun. Traseele normale sau hipermature din schizofrenia copilului sau adolescentului sugerează un prognostic mai defavorabil în comparație cu traseele alterate. În psihopatii, balbism, tulburări de comportament, traseele imature sînt considerate ca avînd un prognostic mai favorabil decît cele normale, în care evoluția electrogenezei este terminată și tulburările psihice fixate ;

e) poate ajuta la aprecierea eficienței medicamentelor prin urmărirea în dinamică a aspectelor morfologice și reactivității traseului.

4.8.4.3. Controlul și supravegherea tratamentului

Electroencefalografia a găsit o largă aplicabilitate în psihiatrie, în conducerea tratamentelor de șoc sau în curele prelungite cu neuroleptice.

a) Eficiența electrașocului controlat după administrarea de Baytinal și Miorelaxin (pentru a se înlătura complicațiile contracțiilor musculare) este urmărită și prin E.E.G. Anomaliile E.E.G. produse de electrașoc sînt asemănătoare unei crize comițiale generalizate. Astfel, după electrașoc persistă pe traseu unde lente, difuze și anomalii paroxistice ce se mențin pe grafic și după trei săptămîni de la terminarea tratamentului. Unii cercetători au stabilit corelații între procentul de unde lente și rezultatele terapeutice obținute : cînd undele lente ocupă peste 40% din totalitatea traseului, rezultatele au fost de cele mai multe ori mai mult decît mulțumitoare în depresia endogenă și schizofrenie. De asemenea, controlul E.E.G. este indicat înaintea aplicării electrașocului în unele stări de depresie sau de melancolie, unde examenul E.E.G. poate decela focare tumorale sau paroxisme epileptice care contraindică această terapie.

b) În tratamentul hipoglicemiant examenul E.E.G. ajută la stabilirea contraindicațiilor, în orientarea combinațiilor terapeutice (de exemplu asocierea barbituricelor la pacienții cu fenomene bioelectrice de

iritație), și în același timp dă posibilitatea să se aprecieze eficiența terapeutică (creșterea reactivității) și necesitatea întreruperii tratamentului în cazul cînd apar complicații care sugerează scăderea pragului convulsivant (Predescu și Roman).

c) Psihofarmacologia, considerată marele progres al psihiatriei moderne, antrenează importante modificări ale electrogenezei corticale. Se știe astfel că majoritatea neurolepticelor reduc frecvența ritmului alfa, acesta fiind înlocuit cu ritmuri mai lente și chiar cu anomalii paroxistice de aspect comițial. Așa, de exemplu, Haloperidolul modifică traseul în sensul unei suferințe cerebrale generalizate, cu oarecare paralelism între ameliorarea clinică și agravarea traseului. Tranchilizantele întrerup ritmurile fiziologice prin provocarea unei activități rapide sinusoidale, asemănătoare fusurilor beta descrise după administrarea de barbiturice. Timolepticele, în unele cazuri, au efect activator, exprimat prin apariția unor anomalii iritative : vîrfuri rapide, paroxisme lente și chiar complexe vîrf-undă generalizate sau localizate.

Pentru continuarea tratamentului, în asemenea cazuri devine necesară administrarea unor neuroleptice sedative bazale, în asociere cu tranchilizante, în special în seria clordiazepoxidului sau barbituricelor.

În prescrierea mai multor medicamente în același timp, E.E.G. exercită un veritabil control în ceea ce privește toleranța la dozele maxime individuale, depășirea acestora impunînd fie scăderea dozelor, fie întreruperea tratamentului.

Tabelul VI redă sinoptic corelarea E.E.G. cu diferite afecțiuni.

4.8.5. EXAMENUL POLIGRAFIC

Odată cu extinderea indicațiilor examenului electroencefalografic, a apărut necesitatea completării lui și cu alte metode bioelectrice, capabile să exploreze mai amplu substratul biologic al bolilor psihice și neurologice asociate cu suferințe ale întregului organism. S-au constatat astfel necesitatea și limitele unor investigații poligrafice, capabile să detecteze atît perturbările bioelectrice cerebrale, cît și răsunetul lor periferic, realizat prin intermediul sistemului neurovegetativ și neuroumoral. Astfel, E.E.G. se poate asocia cu cercetarea reflexului psihogalvanic (electrodermograma), a biocurenților de la nivelul retinei (electroretinograma), a ritmurilor cardiace (electrocardiograma), a ritmului respirator (pneumograma), a contracțiilor stomacului (gastrograma), a modificărilor circulației periferice (pletismograma digitală, arteriopiezografia, jugulograma), a circulației cerebrale (reoencefalograma), a activității și tonusului muscular (electromiograma, actograma), a mișcărilor globilor oculari (oculograma și nistagmograma) și chiar cu unele constante biochimice (glicemia, oximetria etc.).

Examenul poligrafic reprezintă o metodă de explorare dinamică, funcțională, cu largi posibilități de cercetare, complexă și utilă pentru rezolvarea unor probleme de diagnostic atît în psihiatrie, cît și în alte domenii ale medicinii. El evidențiază, prin înregistrarea grafică diferențiată, complexul de tulburări bioelectrice centrale și periferice oferind posibilitatea de a se corela aceste date în vederea unei aprecieri

Corelarea electroencefalogramei cu diferite afecțiuni

Tabelul VI

Ritm α rapid (13 c/s)	Ritm α lent (8 c/s)	Ritm α ascuțit	Ritm α variant lent (5 c/s)	Ritm Mu (μ)
Nevroză obsesivo-fobică Nevroză auxioasă Hipertiroidism, Parkinsonism postencefalitic Manie	Nevroze 3% Psihoze 6% Imaturitate: — tulburări de comportament — psihopatii Sindrom astenic ASC Demență vasculară Etilism cronic Delincvență adulți Delincvență minori	Hipertensiune arterială Tetanie latentă ASG Stări nevrotice Migrenă Cefalee Vertij Angiomatoză Epilepsie	Psihopatii Tulburări de comportament Isterie	Nevroză anxioasă Hiperemotivitate Conflictualitate, agresivitate Migrenă, Hipertireoză Distonii neurovegetative Hipertensiune arterială Eczemă Urticarii Prurigo
Ritm β difuz	Ritm β localizat	Ritm β medicamentos (fusuri)	Activități „choppy"	
Nevroză astenică Nevroză obsesivo-fobică Sindrom afectiv ASC Acces maniacal Etilism cronic *Delirium tremens* Hipertiroidism Hipercorticosuprarenalism Sindrom subiectiv în traumatism craniocerebral Tumori de trunchi cerebral Schizofrenie	Cicatrice cerebrală Anevrism cerebral Astrocitom cu tulburări psihice Schizofrenie (frontal bilateral)	Barbiturice Napoton Valium Librium	Schizofrenie Agitație maniacală Psihoza mescalinică Traumatisme craniocerebrale	

Ritm θ difuz	Ritm θ localizat	Ritm θ ascuțit	Ritm θ hipersincron	Ritm Iota 14/6 c/s
Intoxicații diverse Etilism cronic Traumatism craniocerebral Hipotiroidism Spasmofilie Tumori hipofizare Neurinoame Meningoencefalită Tulburări de comportament Delincvență minori Psihopatii Epilepsie intercritic Demență	Tumori benigne Anevrisme Angioame Meningioame Traumatism craniocerebral Sechele accident vascular Epilepsie temporală Tumori parietale	Leziuni vasculare Leziuni traumatice Tumori cerebrale benigne Epilepsie Sindroame involutive Depresii (temporal)	Tumoare ventricul III Tumori talamice Adenoame hipofizare Craniofaringioame Sechele encefalită Sechele meningoencefalită	Epilepsie talamică Epilepsie hipotalamică Psihopatii excitabile Psihopatii epileptoide Criminali Schizofrenie Oligofrenie
Ritm Δ difuz	Ritm Δ focalizat	Ritm π (pi)	Ritm posterior 4 c/s	Ritm Δ hipersincron
Meningită Meningoencefalită Come cerebrale Metastaze cerebrale Hipertensiune intracraniană Tumoare cerebrală de fosă posterioară Hemoragie meningiană Maladia Alzheimer Schizofrenie catatonică Sechele encefalopatie Ecefalopatie portală	Tumori cerebrale Abcese cerebrale Ramolisment cerebral Emboli cerebrale Contuzii cerebrale Hematoame subdurale Hematoame extradurale Atrofie corticală	Tulburări de comportament Tulburări de caracter Traumatisme craniocerebrale Delincvență Psihopatii	Instabilitate emoțională Tulburări de comportament Isterie	Hiperpnee copil Hiperpnee adult Hiperpnee nevroze Hiperpnee spasmofilie

Tabelul VI (continuare)

Traseu plat (desincronizat cu blocare α)	Traseu plat (nemodificat de hiperpnee)	Silentium electric global	Silentium focalizat	
Nevroze Sindroame depresive Anexietate P.M.D. Hipertiroidism	Schizofrenie Traumatisme craniocerebrale acute Neurinoame de acustic Hipertiroidism ASC Cerebrastenie posttraumatică *Traseu plat deprimat* (alterații E.E.G. grave) Comă cerebrală Ischemie cerebrală Encefalită terminală Traumatisme craniocerebrale acute grave	Ischemie acută Comă depășită Epilepsie *grand mal* — posticritic	Tumori cerebrale mari Glioblastoame dense Hematoame subdurale Hematoame extradurale Hematoame intraparenchimatoase Tumori chistice mari Porencefalie posttraumatică	

Disritmie rapidă	Disritmie lentă (în banda delta)	Disritmie teta	Disritmie majoră (hipsaritmie)	
Traumatisme craniocerebrale ASC Tumori de fosă posterioară Schizofrenie	Tumori cerebrale Hipertensiune intracraniană Encefalite Meningoencefalită Sechele encefalopatie Hemoragie meningiană	Tulburări de comportament Sechele meningoencefalită Encefalopatie vasculară ASC Traumatisme craniocerebrale Psihopatii Stări psihopatoide	Spasm infantil în flexie (epilepsia sugarului)	

Virfuri rapide	Unde ascuțite lente	Complexe virf-undă	Descărcări repetitive	
— *difuze* :	— *difuze* :	— *cu frecvență 3 c/s* :	„*Complex Radermecker*“	
Epilepsie Meningită tbc Encefalită Encefalopatii degenerative Traumatisme craniocerebrale Hipertensiune arterială Psihopatii Stări psihopatoide	Epilepsie centrencefalică Sechele encefalită — *localizate* : Epilepsie parțială Epilepsie tumorală Epilepsie posttraumatică Traumatisme craniocerebrale	*Petit mal* — *atipice* : *Grand mal* *Petit mal* variant — *complex polivirf-undă* : *Petit mal* mioclonic Epilepsie mioclonică *Grand mal* — *complex virf-undă lent* :	Pancefalita sclerozantă subacută — *delta amplu ascuțit* Demența Heidenheim Demența Jacob-Creutzfeld Encefalopatia porto-cavă Hematom cronic Epilepsie posticritic	
— *localizate* : Epilepsie parțială Epilepsie temporală ASC Traumatisme craniocerebrale Schizofrenie	— *virfuri trifazice* : Encefalopatie porto-cavă	*Petit mal* cu debilitate mentală (sindrom Lennox) Hipsaritmie		

sintetice și unitare a stării de funcționalitate a creierului și a celorlalte aparate și sisteme ale organismului, atît în stare de sănătate, cît și în cazul proceselor morbide. Acest examen oferă multiple posibilități de investigație într-o serie de condiții experimentale, de obicei asociate tot în scopul explorării clinice (teste și tehnici proiective, stimulări diverse, condiționări, activări medicamentoase, studiul somnului : faza de somn rapid și faza intermediară ; relațiile cu epilepsia și unele afecțiuni psihice).

Poligrafia poate studia, de asemenea, acțiunea farmacodinamică a unor neuroleptice și neurostimulatoare. Datele obținute pot fi utilizate după prelucrare cu ajutorul tehnicilor moderne (autoanalizoare, computere).

Reflexul psihogalvanic sau electrodermograma se obține fie prin înregistrarea efectului Tarchanoff la stimulări psihosenzoriale (fără curent), plasînd electrozii de culegere într-o zonă bogată în glande sudoripare, ca regiunea palmară, tibială etc., fie prin studierea efectului Féré (1888) sau Veraguth (1919) utilizînd curentul continuu de mică intensitate și determinînd variațiile de potențial ale impedanței și conductibilității cutanate.

Reflexul R.P.G. face parte dintr-un complex funcțional ce se declanșează cînd bolnavul este supus unei stimulări verbale sau de altă natură, care induce stări emoționale ce se manifestă prin tahicardie, tahipnee, midriază, creșterea secreției glandelor sudoripare. El apare ca o consecință a acțiunii sistemului autonom simpatic, care, în condițiile amintite, determină creșterea secrețiilor glandelor sudoripare și a conductibilității suprafeței cutanate la curent electric. Relația dintre mecanismele de producere a acestui reflex și acțiunea sistemului nervos simpatic este demonstrată prin dispariția R.P.G. după administrarea unor substanțe cu efect simpatospasmolitic.

Grafic se înregistrează sub forma unor curbe variabile ca amplitudine și durată. După tipul deflexiunilor s-au descris : *a)* marele R.P.G. apare critic în emoția șoc, în efectul de surpriză, ajunge rapid la o amplitudine crescută pe o durată de 5—10 secunde ; *b)* R.P.G. mijlociu are o amplitudine mică, durată de 20—30 secunde și este considerat expresia unui comportament activ, receptiv la diverse percepții ; *c)* R.P.G. de amplitudine stabilă are durată scurtă (4—5 secunde) și apare mai ales la emoții intelectualizate, de ordin estetic.

Modificări ale reflexului R.P.G. au fost descrise în neurastenie, melancolie, isterie, cerebrastenie, etilism cu tulburări nevrotice, epilepsie, hemiplegie infantilă, mixedem ; se presupune că apar datorită creșterii rezistenței cutanate la curent electric continuu.

În afecțiunile psihice cu simpatotonie și creșterea metabolismului bazal se observă, dimpotrivă, valori de conducere crescute la curent continuu.

R.P.G. a fost folosit la studii complexe asupra acțiunii unor substanțe psihotrope și catecolamine, permițînd o mai bună cunoaștere a locului și mecanismului de acțiune a acestor substanțe.

Electromiografia înregistrează biocurenții musculari sub forma unor potențiale trifazice sau polifazice cu amplitudine de 500 μV și durată de 4—6 milisecunde. E.M.G. are valoare pentru diagnosticul unor afecțiuni neurologice. În psihiatrie electromiografia este folosită pentru diagnosticarea spasmofiliei de etiologii diverse și în studiul și determinarea fazei de somn oniric, somnului de activație, precum și în urmărirea obiectivă a terapiei intensive cu neuroleptice.

4.8.6. ALTE TEHNICI DE EXPLORARE A CREIERULUI

Reoencefalografia înregistrează modificările circulației cerebrale sincrone cu pulsul, prin determinarea variațiilor de impedanță cerebrală la trecerea unui curent alternativ.

Grafic se înscrie o undă monofazică, pozitivă, asimetrică, cu panta ascendentă abruptă, terminată într-un vîrf ascuțit sau ușor rotunjit, urmată de o pantă descendentă mai puțin înclinată pe care se înscrie un mic vîrf, unda dicrotă.

Reoencefalografia aduce date utile care, judecate în contextul clinic și corelate cu cele oferite de examenul fundului de ochi și cu probele de dislipidemie, ajută la orientarea diagnosticului către tablouri clinice consecutive unor leziuni vasculare cerebrale (V. Predescu și I. Roman). Curba reoencefalografică apare modificată în arterioscleroza cerebrală, maladia Bürger, demențe senile și vasculare, demențe presenile Pick și mai ales demențe Alzheimer.

Gammaencefalografia (scintigrafia cerebrală) se realizează cu izotopi radioactivi [serumalbumina marcată cu ^{131}I (RISA), Neohydrinul marcat cu ^{203}Hg, pertecnetatul ^{99}Tc] care manifestă o preferință de stocare în regiunile lezionale active ale creierului. Izotopii se concentrează de 20—30 de ori în leziunile cerebrale datorită creșterii permeabilității barierei hematoencefalice, leziunea devenind sursă de radiații gamma. În psihiatrie scintigrafia cerebrală și-a găsit utilizarea în diagnosticul tumorilor cerebrale cu tulburări psihice manifeste, în diagnosticul etiologic al epilepsiilor simptomatice (tumorale), precum și în encefalite, abcese cerebrale, hematoame intraparenchimatoase.

Rezultate mai puțin concludente au fost obținute în paralizia generală progresivă, demențe presenile Pick și Alzheimer, dar încercările de explorare în schizofrenie au rămas practic neconcludente.

Ecoencefalografia investighează integritatea sistemului nervos central cu ajutorul ultrasunetelor. Ultrasunetele cu frecvența 1—6 megacicli emise de o sondă emițătoare-receptoare cu cristal piezoelectric străbat pielea capului, osul, meningele, substanța cerebrală și sînt reflectate sub forma unui ecou median de către structurile subiacente (pereții ventriculului III, complexul pineal, *septum pelucidum*, coasa creierului). Deplasarea structurilor mediane de către un proces lezional se evidențiază prin lateralizarea ecoului median.

Ecoencefalografia se utilizează curent în diagnosticul etiologic al tulburărilor psihice din cadrul proceselor expansive intracraniene și ajută la delimitarea focarului lezional cerebral în cazul cînd se bănuiește o afecțiune psihică pe fond organic.

4.9. RADIODIAGNOSTICUL ÎN AFECȚIUNILE PSIHIATRICE

Psihiatria, sub impulsul recentelor progrese făcute de neurofiziologie, neuropatologie și terapeutică, tinde să depășească uneori metodele pur clasice, care au fost mult timp unicul mijloc de informație, permițînd prin combinațiile dintre clinică și paraclinică de a compara sau măsura fenomenele pe care le-a avut de studiat. Cu toate că aceste progrese se bazează pe rezultate din ce în ce mai tehnicizate (ultramicroscopie, biochimie, teste computerizate etc.), adresabilitatea acestui domeniu atît de important din patologie către specialitatea radiologică, în general, și cea neurologică, în mod distinct, este destul de redusă, neadecvată și în unele cazuri mai mult decît atît : tardivă ! Dacă în unele compartimente ale medicinii ajutorul radiologiei în urmărirea evoluției majorității maladiilor este axiomatic, în psihiatrie utilitatea acesteia ar apărea justificată de două scopuri : diferențierea bolii psihice ca atare de o afecțiune pur organică a cărei exteriorizare poate simula în exclusivitate o perturbare a sferei psihice și lărgirea noțiunii semantice însăși de „organicitate" în unele maladii psihiatrice în care etiologia nu este încă lămurită. Cu toate că nimeni nu neagă aceste două posibilități, de altfel foarte apropiate, practica relevă însă, în unele situații, o orientare mai lentă spre diagnostic, cu o temporizare a recunoașterii la timp, a unor afecțiuni vasculocerebrale somatice, pe de o parte, și cu riscul ca unele boli, aparținînd efectiv domeniului psihiatric, să nu fie fișate cu maximă precizie (atunci cînd se poate și acest lucru) în ceea ce privește diagnosticul final. Apariția acestor mici inadvertențe are la bază neîntrebuințarea tuturor posibilităților pe care le oferă laboratorul de neuroradiologie clinicianului psihiatru.

Nu se poate concepe studierea unor tulburări psihice, spre exemplu a unei psihoze, unde se bănuiește drept element etiologic infecția, fie cu caracter acut (abcesul cerebral, encefalita pseudotumorală), fie cronic (encefalita cronică) fără radiografii craniene simple, angiografie cerebrală sau pneumoencefalografie gazoasă (P.E.G.).

Apariția computer-tomografiei, a rezonanței magnetice nucleare, a angiografiei digitalizate sau ultrasonografiei ca mijloace de neuroradiodiagnostic, în fara celor cunoscute clasic, a revoluționat posibilitățile de a studia creierul și cavitățile acestuia *in vivo*, aproape ca pe niște secțiuni anatomopatologice, fără ca pacientul să mai încerce sentimentul de agresiune pe care unele dintre procedeele clasice i-l inspiră.

Parcurgînd în continuare cu repeziciune gama variată a bolilor psihice, putem spune că specialitatea radiologică este tranșantă în ceea ce privește precizarea substratul organic, cînd trebuie să dovedească o stare comatoasă, de exemplu la un toxicoman de un status posttraumatism craniocerebral, asociație morbidă frecventă, deosebire pe care semiologia clinică nu reușește să o facă.

De fapt leziunile craniocerebrale acute sau vechi, cu implicații psihiatrice în care se pot întîlni stări crepusculare, sindrom Korsakov amnestic, encefalopatie posttraumatică, demență posttraumatică, epilepsie posttraumatică, cerebrastenie posttraumatică sau simple modificări ale personalității, nu vor putea fi „privite" cu acuratețe profesională decît după ce au fost filtrate, prelucrate și inventariate — uneori cu scop medico-legal — de laboratorul de neuroradiologie.

Nu au existat niciodată comentarii asupra oportunității de a apela la același laborator în cazul suspectării unor tumori cerebrale, unei epilepsii sau unor afecțiuni cerebrovasculare cu exteriorizare simptomatologică psihiatrică.

Pedopsihiatria este legată și mai strîns de substratul organic, avînd în vedere multitudinea posibilităților afectării cerebrale directe, cu caracter genetic, traumatic, infecțios, metabolic sau endocrin prenatal, perinatal, natal și postnatal ale unui copil, cu răsunetul corespunzător dezvoltării deficitare psihosomatice ulterioare a acestuia.

Tulburările psihice presenile și senile nu fac excepție de la impunerea unei cercetări atente neuroradiologice, existînd adesea posibilitatea unor surprize de ordin diagnostic.

Beneficiul specialității neuroradiologice pare să scadă, este ignorat deseori sau neconfirmat anatomopatologic (cum s-a întîmplat cu descrierea modificărilor atrofice corticale și cu dilatarea ventriculului III — Huber —) în afecțiuni ca : schizofrenia, delirurile sistematizate sau unele tulburări psihogene. Încercări au fost făcute, dar rezultatele nu sînt concludente și trebuie încă eforturi pentru a nu complica inutil procesul de elaborare a diagnosticului în situațiile în care clinica semiologică, E.E.G.-ul și laboratorul ar fi suficiente.

Ce poate oferi domeniul neuroradiologiei specialității psihiatrice ? Cînd se utilizează și în ce condiții examenele simple radiologice și cînd se cere ajutorul investigațiilor așa-zis agresive ? Care sînt acestea, ce indicații și contraindicații există și în ce măsură pot fi ocolite ? Care sînt mijloacele neagresive moderne și în ce măsură se poate apela la ele, în anumite condiții, pentru stabilirea diagnosticului de organicitate a unor afecțiuni cu probleme de etiopatogenie specială, în care în anamneză apar implicații neurologice asociate sau factori traumatici infecțioși ori degenerativi abiotrofici cerebrali ?

Desigur se pot pune și mai multe întrebări, iar răspunsurile legate toate la un loc ar constitui un... microtratat de neuroradiologie aplicată la bolile psihiatrice, și nu un simplu capitol într-o carte.

Neuroradiodiagnosticul simplu al craniului

Practic arată că foarte multe afecțiuni psihiatrice unde predomină simptome ca : cefaleea, astenia, amețelile, insomnia, tulburările subiective de auz sau vedere, dereglările endocrine și altele, nu pot fi studiate, etichetate și respectiv tratate în lipsa unui examen craniologic simplu. Legarea acestor semne de o simplă sinuzită sau, la polul opus în ceea ce privește gravitatea, de un diagnostic sever de tumoare cerebrală, nu apare întîmplătoare.

Radiografia craniană de față și profil sau în anumite poziții speciale se impune ca examen de rutină. Suplimentarea cu examene de supraspecialitate și, eventual, cu substanțe de contrast se face în raport cu complexitatea simptomatologiei și cu unele corespondente neurologice care se pot asocia semnelor psihice.

Care este gama prestațiilor utile ale unui laborator de neuroradiologie, privită prin prisma ordinii cronologice a utilizării și indicațiilor celor mai potrivite procedee ?

Radiodiagnosticul simplu al craniului constă în :
— radiografia craniului de față (A.P. — antero-posterioară) ;
— radiografia craniului de profil (L. stg. și L. dr. — lateral stîng și drept) ;
— radiografia craniului în poziție fronto-suboccipitală (occiput semiaxial) ;
— radiografia craniului în poziție axială de bază a craniului (Hirtz).

Radiodiagnosticul special al craniului
— radiografia regiunii orbitare ;
— radiografia sinusurilor feței sau bazei craniului ;
— radiografia regiunii selare ;
— radiografia regiunii temporo-masotidiene ;
— metode complementare de examinare radiologică a craniului.

Radiodiagnosticul coloanei cervicale și al joncțiunii cranio-occipitale
Radiodiagnosticul conținutului intracranian cu mijloace de contrast :
— mijloace de contrast negative ;
— mijloace de contrast pozitive (arteriografia cerebrală).

Radiodiagnosticul craniocerebral cu metode bazate pe imagistica matriceală :
— computer-tomografia (C.T.) ;
— rezonanța magnetică nucleară (R.M.N.) ;
— angiografia digitalizată (A.D.).

4.9.1. RADIODIAGNOSTICUL SIMPLU AL CRANIULUI

Radiografiile craniului evidențiază semne directe, referitoare la structura osoasă a acestuia, ca și semne indirecte, referitoare la conținut.

Variațiile mari ale aspectelor radio-anatomice craniene cer o bogată experiență din partea celui care „citește" clișeele și un laborator cu tehnicieni și aparatură corespunzătoare.

Pozițiile clasice folosite in practică sînt :
— craniul de față în poziție antero-posterioară ;
— craniul de profil (lateral drept sau stîng) ;
— craniul în poziție semiaxială ;
— craniul în poziție axială.

De obicei primele două poziții se practică uzual „în cuplu", celelalte fiind indicate numai atunci cînd se solicită detașarea unor formațiuni osoase care practic se suprapun pe primele două clișee.

Pe toate aceste poziții se studiază :

— macro- și (cît se poate) microstructura osoasă a calotei și a bazei craniului ;

— aspectul de ansamblu al orbitelor, sinusurilor feței și al celor profunde ;
— aspectul stîncilor temporale sau al șeii turcești.

Pozițiile „speciale" sînt necesare pentru studiul amănunțit al unor porțiuni limitate din baza sau din calota craniului, iar multitudinea procedurilor și greutatea de a recunoaște pe clișee aspectul lor normal sau patologic creează dificultăți care nu pot fi depășite decît prin colaborarea directă între clinician și neuroradiolog.

Deosebirile dintre un craniu în dezvoltare, un craniu de adult sau de vîrstnic sînt notabile și trebuie luate de asemenea în considerație.

Oricare ar fi aceste reale diferențe, cînd se apreciază un set de clișee craniene trebuie avute în vedere unele criterii, și anume :

a) Radiografiile trebuie să fie bine executate din punct de vedere tehnic. Poziționările defectuoase, filmele murdare, prost expuse — supra- sau subexpuse razelor X — prost developate — supra- sau subdevelopate —, artefactele produse de o tehnologie incorectă ș.a., duc la interpretări eronate.

b) Niciodată nu va fi acceptat un singur film cranian în vederea interpretării : este necesară execuția în cel puțin două planuri. Numai astfel se poate spune că lectorul se apropie de privirea „în spațiu" pe care trebuie să ți-o sugereze în cele din urmă imaginile radiologice.

c) Filmele interpretate de cei din rețeaua radiologică ambulatorie trebuie verificate de către specialiștii neuroradiologi, întotdeauna în contextul clinic anamnestic recent sau vechi.

d) Copiii, vîrstnicii (datorită rigidității coloanei cervicale), traumatizații sau pacienții agitați, necesită pregătiri speciale și, în unele cazuri, trebuie avute în vedere contraindicațiile de execuție a unor examinări în anumite poziții greu de păstrat.

Ce se studiază și ce oferă aceste radiografii în final, bine executate — deci interpretabile — și indicate în contextul semiologiei clinice și anamnestice ?

— Structura osoasă normală a calotei craniene și a bazei craniului :

• microstructura osoasă (forma, planurile și unghiurile antropologice) ;
• microstructura osoasă.
— Calcifierile intracraniene fiziologice :
— modificările patologice ale structurii osoase craniene (hiperostoze, hipostoze, defecte osoase, deformări) ;
— calcifierile intracraniene patologice.

4.9.1.1. Structura osoasă normală a craniului

Structura osoasă normală a craniului prezintă o serie de caracteristici, care sînt evolutive în perioada de creștere, aparent staționare la adulți și involutive la vîrstnici începînd de la 45—50 de ani sau mai timpuriu, în cazul în care se instalează climacteriul, la femei.

La copii calota este mai subțire, fără amprente vasculare venoase sau de altă natură, fontanelele deschise în raport cu vîrsta, suturile de creștere vizibile, sincondroza sfeno-occipitală deschisă pînă la

14—16 ani, un aspect deosebit al şeii turceşti, în „omega", precum şi lipsa de pneumatizare a sinusurilor feţei în primii ani.

Amprentele digitale apar în jurul vîrstei de 4 ani şi se menţin pînă la 18 ani la sexul masculin şi pînă la 20—21 de ani la sexul feminin.

Calota la adult deşi variabilă ca aspect, este mai groasă şi alcătuită din două tăblii : externă şi internă, avînd între ele o structură osoasă diploică, spongioasă, care se sclerozează şi se „eburnizează" în jurul vîrstei de 50—55 de ani. Aripile sfenoidale, solzii temporali sau lama patrulateră a şeii turceşti sînt oase papiracee, adică fără diploe.

a) Suturile craniene se închid la vîrste diferite :
— sutura metopică interfrontală — la 1—3 ani ;
— sutura coronală între 11 şi 20 de ani ;
— sutura sagitală interparietală între 20 şi 30 de ani ;
— sutura lambdoidă după 40 de ani.

b) Amprentele vasculare sînt arteriale, venoase, superficiale sau profunde, diploice. Se materializează sub forma unor transparenţe liniare dihotomizate şi continui în primul caz sau mai groase, moniliforme, întrerupte uneori brusc sub forme diferite : de stea, meduză sau de „lac" diploic.

Amprentele vilozităţilor coriale (Pachioni), inconstante, sînt transparenţe parasagitale frontale.

Amprente venoase emisare (frontale sau mastoidiene) apar sub forma unor transparenţe sinuoase bine delimitate, cu contururi condensate.

Craniul de vîrstnic prezintă în general un grad de demineralizare cu preponderenţă la oasele subţiri.

4.9.1.2. Calcifierile intracraniene fiziologice (60—70%)

a) Calcifierea glandei pineale (după 20 de ani) apare ca o concreţiune calcară opacă, cu diametrul de 2—4 mm, situată, pe incidenţa de faţă, pe perpendiculara ridicată la jumătatea liniei bimastoidiene.

b) Calcifierea plexurilor coroide (rară). De obicei apar simetric pe incidenţa antero-posterioară de faţă, de o parte şi de alta a liniei mediane, iar pe incidenţa de profil se suprapun deasupra unghiului lui Citelli (unghiul posterior format de versantul anterior şi posterior al opacităţilor produse de stîncile oaselor temporale).

c) Calcifierea coasei creierului apare pe linia mediană, de forme diferite, fragmentată sau unică.

Uneori se întîlnesc calcifieri ale sinusului longitudinal, ale ligamentelor petro-selare şi intrahipofizare (calcosferite) ori ale tractului habenular, care se proiectează anterior de glanda pineală.

Sferoidul cranian privit în ansamblu prezintă o anumită mărime (tot în raport cu vîrsta) şi o anumită formă, ale cărei norme se încadrează în limitele fiziologice. Astfel :
— norma maximă antero-posterioară — 180 mm ;
— norma maximă latero-laterală — 145 mm ;
— norma maximă verticală — 135 mm.

Forma craniului. Pentru a o aprecia se utilizează formula clasică (Retzius) :

$$I = \frac{\text{distanţa maximă internă bitemporală} \times 100}{\text{distanţa maximă internă antero-posterioară}}$$

Ca norme fiziologice se consideră :
- craniul mezocefal I = 75—80
- craniul dolicocefal I = 75
- craniul brahicefal I = 80.

Craniile dolicocefale (alungite) au de obicei unghiul dintre planul sfenoidal şi cel al osului bazilar obtuz, adică mai mare de 150°, deci o „platibazie". Craniile brahicefale, scurtate antero-posterior, au un unghi ascuţit sub 180° : „cifoză bazilară" ;

Pentru aprecierea unor poziţii şi a unor ipotetice secţiuni ale craniului se utilizează aşa-numitele „planuri" ;
— planul frontal ;
— planul bazal axial (o linie care trece prin unghiul extern al orbitei şi prin conductul auditiv extern) ;
— planul sagital.

4.9.1.3. Modificările patologice ale structurii osoase

Pentru a descrie modificările structurii osoase în radiologie se folosesc următorii termeni : pentru *leziunile resorbtive* (transparente) : atrofie osoasă prin compresiune, atrofie osoasă prin lipsă de dezvoltare sau involuţie, demineralizare, osteoporoză — într-un grad înaintat de demineralizare —, osteoliză sau osteonecroză — lacună osoasă — cînd se produce o lipsă de substanţă osoasă ca, spre exemplu, în soluţiile de continuitate din fracturi.

Pentru *leziunile productive* (opace din punct de vedere radiologic) termenii utilizaţi sînt : hiperostoză, hipertrofie (cînd volumul osului creşte) sau osteoscleroză (cînd opacifierea osului este completă).

Cînd modificările structurii osoase sînt mai importante cantitativ, schimbă şi forma generală a conţinătorului cranian, aşa cum se petrece în unele boli cu răsunet asupra sistemului osos : boala Paget, Recklinghausen, osteomalacie, Jaffé-Lichtenstein, rahitism etc.

a) Modificări ale formei craniului

Microcefalia este consecinţa fie a unei displazii congenitale, fie a unei craniostenoze (închiderea prematură a suturilor craniene), fie a nedezvoltării creierului din cauza unor afecţiuni cerebrale secheiare sau genetice.

Macrocefalia este secundară unei displazii congenitate, unei dezvoltări anormale volumetrice a encefalului (fără hidrocefalie internă) sau a unei hidrocefalii interne congenitale ori dobîndite (în care caz şaua turcească este mare).

Hemiatrofia craniană este rezultatul nedezvoltării armonioase, simetrice a unei emisfere cerebrale ca urmare a unor leziuni encefalice atrofice.

Hemihipertrofia craniană (rară) se poate produce în cazul unor distrofii osoase sau a unor hiperostoze maxilo-faciale congenitale (maladia Brissaud-Lereboullet).

Craniostenozele sînt asimetrii de dezvoltare în diferite direcții și planuri ale craniului după o închidere disarmonică și necronologică a suturilor craniene, combinată uneori cu un sindrom radiologic de hidrocefalie internă, cu marcarea amprentelor digitale și atrofia dorsului selar.

Aspectele mai des întîlnite sînt :

— turicefalia : dezvoltarea craniului predominant vertical :

— scafocefalia : dezvoltarea craniului predominant antero-posterior ;

— plagiocefalia : dezvoltarea asimetrică a craniului în toate sensurile.

b) Modificări hiperostotice ale craniului

Hiperostoza frontală internă (Steward-Morgagni-Morrel) constă în densificarea osoasă frontală, fronto-parietală sau generalizată a craniului. Se întîlnește la femei în jurul vîrstei de 40 de ani și se însoțește de cefalee cu caracter migrenoid.

Hiperostoza Brissaud-Lereboullet și cea din maladia Jaffé-Lichtenstein au fost menționate anterior.

Hiperostozele tumorale : meningioamele hiperplastice, osteoamele sau sarcoamele osteogenetice creează zone localizate, cu aspect de densificare și deformare loco-regională osoasă.

Hiperostozele generalizate ale scheletului cranian din osteopatii generalizate : boala oaselor de marmură, acromegalia creează o densificare și o hipertrofie generalizată a calotei bazei craniului.

c) Modificări hipoostotice ale craniului

Demineralizarea calotei craniene, în cazul cînd este localizată, reflectă un substrat anatomopatologic hiperemic intrinsec osului sau limitrof acestuia (infecțios, parazitar, tumoral etc.).

Transparențele mai accentuate, omogene sau neomogene, de diferite mărimi, conturate bine sau cu margini estompate alcătuiesc ceea ce uzual se numesc zone de osteoliză sau „lacune".

Lacunele pot fi întîlnite în :

— displazii calcice (craniotabesul lacunar rahitic) ;

— afecțiuni congenitale : meningocele sau găuri parietale (defecte osoase biparietale simetrice, cu dimensiuni variind ca diametru între 1 și 3 cm, situate în apropierea vertexului ;

— afecțiuni inflamatorii și parazitare (rare) ;

— afecțiuni tumorale epicraniene, craniene propriu-zise sau endocraniene cu invadarea osului cranian. Diferențierea lacunelor sau osteolizelor benigne de leziunile cu caracter malign se face pe următorul aspect : osteolizele cu margini estompate și cu „explozie osoasă", respectiv cu fragmentarea osului și evoluția rapidă a leziunii imprimă caracterul de malignitate ;

— afecțiuni din maladii generalizate cu localizare a unor arii de osteoliză pe craniu : metastazele osteolitice, leucemiile acute, tezaurismozele ;

— afecțiunile secundare traumatismelor : înfundări osoase, lipsă de substanță osoasă după traumatisme, fracturile progresive.

4.9.1.4. Calcifierile intracraniene patologice

Calcifierile tumorale. Dintre tumorile intracraniene, cel mai frecvent se calcifiază, deci apar vizibile în mod direct pe radiografii, craniofaringioamele intra- și supraselare, meningioamele osteoblastice apărînd fie sub aspect de „placă", împăstînd și opacifiind aripile sfenoidale, jugul sfenoidal sau regiunea pterionului, fie sub aspect de „piatră cerebrală", ca un bloc calcaros neregulat, cu contururi nete. Alte tumori care se pot calcifia fie sub forma unui „nor" format din concrețiuni mici, numeroase, fie ca un monolit cu opacitate diversă sînt : condroamele, oligodendroglioamele sau papiloamele

Calcifierile vasculare. Angioamele, anevrismele, inclusiv cele din maladia Sturge-Weber (unde au forma unor linii sinuoase, calcifiate paralel în regiunea parieto-occipitală, imagini însoțite clinic de nevralgie de trigemen, epilepsie, glaucom și un angiom plan al feței) sînt rare, dar cu aspect aproape patognomonic.

Calcifierile revărsatelor sanguine constituie un mod de rezolvare naturală uneori, deși rară, a unui hematom extracerebral ; devin eventual vizibile după cel puțin trei luni de la accident.

Calcifierile din bolile inflamatorii și parazitare. Calcifierile după meningoencefalite se întîlnesc rar și, ca și tuberculomul calcifiat, de care nu se pot deosebi ; constituie focare de tracțiune a sistemului ventricular, de fapt adevărate „cicatrice" ale unor leziuni devenite inactive, vizibile la pneumoencefalografie.

Toxoplasmoza și cisticercoza oferă imagini caracteristice : calcifieri liniare și, respectiv, micronodulare, diseminate pe tot cortexul cerebral, vizibile mai ales pe pneumoencefalografiile gazoase, unde aerul din spațiile subarahnoidiene ajunge să înconjure ca un halou trasparent granulele calcare (semnul Filipov). Maladia Fahr (hiperparatiroidism) poate fi diagnosticată ușor radiologic corelînd aspectul de plajă de granulații calcare, situate simetric în nucleii de la baza creierului, cu tulburările de motilitate involuntară, tulburări ale metabolismului calcic și, respectiv, tulburări psihice la tineri sub 30—35 de ani.

4.9.2. RADIODIAGNOSTICUL SPECIAL AL CRANIULUI

4.9.2.1. Modificările orbitelor

Mărirea orbitelor (uni- sau bilateral), însoțită de modificări neuroendocrine și oftalmologice, așa cum se poate întîlni în oftalmopatiile hipertiroidiene sau în tumorile oculare retroglobulare impune efectuarea examenului radiologic — uneori relevant, care va aprecia aspectul pereților orbitari, canalelor optice sau fantelor sfenoidale.

4.9.2.2. Modificările sinusurilor craniene

Evidențierea sinusurilor anterioare ale feței, precum și a celor etmoido-sfenoidale, executată în ortostatism, obiectivează adesea substratul unor sindroame cefalalgice stînjenitoare și rebele la tratament.

4.9.2.3. Modificările șeii turcești

Poziția laterală și de față a șeii turcești pune în evidență această formațiune anatomică, asemănătoare ca aspect cu forma craniului din care face parte, ca o imagine răsturnată, privită (în oglindă) și cu diametre mai mari sau mai mici, în raport direct proporțional, de asemenea, cu ansamblul craniului : un craniu dolicocefal va avea o șa alungită antero-posterior ; un craniu brahicefal va avea o șa scurtată antero-posterior ; aceasta în mod fiziologic ; în cazurile patologice șaua turcească își mărește volumul în toate diametrele, după cum urmează :

— diametrul antero-posterior are limita maximă de 18 mm ;

— diametrul vertical, perpendicular pe cel antero-posterior are limita maximă de 16 mm la adulți.

Adenoamele hipofizare, cele mai frecvente tumori intraselare, parcurg în decursul dezvoltării mai multe stadii :

a) Stadiul de dezvoltare intraselară. Șaua turcească se balonizează iar dorsul selar se atrofiază după niște reguli oarecum constante : adenomul cromofob se deszvoltă în sens antero-posterior, cu evazarea șeii turcești ; adenomul eozinofil se dezvoltă în sens vertical, apofizele clinoide anterioare și tuberculul selar se hipertrofiază, dorsul selar angulîndu-se anterior și „închizînd" șaua. Adenomul bazofil nu dă de obicei modificări selare. Adenoamenele mixte au caracteristici comune celor precedente.

b) Stadiul de dezvoltare periselară. Tumorile hipofizare provoacă la un moment dat modificarea cunoscută sub numele de „atrofie osoasă prin compresiune", cu repercusiune asupra sinusului sfenoidal, apofizelor clinoide anterioare și posterioare, precum și asupra tuberculului selar. Șaua turcească apare mult mărită de volum în dauna reperelor anatomice enumerate anterior Dorsul selar se păstrează întotdeauna.

Craniofaringioamele, tumori dezvoltate din infundibulul ventriculului III, conțin de cele mai multe ori calcifieri intratumorale sub formă de microconcrețiuni calcare ; ele se dezvoltă intra- și supraselar mărind moderat și armonios volumul șeii turcești.

Prolactinoamele — microadenoame hipofizare — sînt tumori intraselare care se dezvoltă uneori cu o simptomatologie clinică evidentă, fără să modifice, de cele mai multe ori șaua turcească.

Tumorile maligne intraselare, rare, provoacă distrucția neorganizată a carefurului sfenoidal.

Unul din diagnosticele diferențiale uneori dificile este acela între șaua turcească mărită din cauza unei tumori intraselare și șaua modificată de hipertensiunea intracraniană ; în ultimul caz, amprentele digitale, dehiscența suturilor (la tineri) și lărgirea orificiilor bazei craniului sînt semne radiologice suplimentare în favoarea diagnosticului de hipertensiune intracraniană.

4.9.2.4. Modificările osoase ale stîncilor temporale

Studiul ansamblului anatomic al stîncilor temporale este foarte important cînd simptomatologia constă din : vertij, nevralgie de trigemen, paralizie facială sau tulburări acustice obiective ori subiective.

Pozițiile neuroradiologice cel mai des uzitate pentru stabilirea diagnosticului sînt : incidența Schüller pentru mastoidă și conductul auditiv extern și incidența Stenwers-Chaussée IV pentru conductul auditiv intern, labirint, cohlee, vestibul sau antru mastoidian.

Opacifierea — sclerozarea — sau voalarea sistemului pneumatic mastoidian sau al ariei perilabirintice explică multe semne clinice, după cum dilatarea conductului auditiv intern impune diagnosticul de neurinom de acustic intracanalicular. O „lacună transparentă" sau o „amputare" osteolitică a vîrfului stîncii aduce în discuție colesteatomul, tumoare ceroasă destul de frecventă, în concurență de diagnostic diferențial cu tumorile glomice sau metastatice, care dau aspecte aproape similare.

4.9.2.5. Metode complementare de examinare radiologică a craniului

Tomografia craniană. Este un procedeu prin care se încearcă disocierea unor zone ascunse sau parțial mascate de formațiuni osoase printr-un baleiaj simplu liniar sau complex (spiralat, circular, hipocicloid sau elipsoidal al cuplului tub radiogen-film și evidențierea cît mai fidelă a regiunii-țintă (de exemplu : șaua turcească, canalele optice, conductele auditive interne, urechea medie, gaura ruptă posterioară, condilii occipitali, joncțiunea cranio-spinală). Se execută secțiuni de grosimi diferite, din aproape în aproare, în diferite planuri și poziții.

4.9.3. RADIODIAGNOSTICUL COLOANEI CERVICALE ȘI AL JONCȚIUNII CRANIO-CERVICALE

Multe din tulburările aparent subiective, încadrate în sindroame neuropsihice complexe țin de coloana cervicală și de joncțiunea cranio-spinală. Modificările degenerative disco-vertebrale care alterează rădăcinile nervilor spinali cervico-brahiali și traiectul arterelor vertebrale, împreună cu plexul simpatic periarterial vertebral, zonă reflexogenă importantă cu reverberații cerebeloase, pot fi evidențiate pe radiografii convenționale ale segmentului rahidian cervical.

Coloana cervicală trebuie radiografiată în patru poziții : de față, lateral — profil — și „trei sferturi" dreapta și stînga, uneori fiind necesară examinarea dinamică în flexie și extensie a segmentului rahidian respectiv.

Se cercetează atent corpurile vertebrale, discurile, micile articulații uncinate, precum și dimensiunile antero-posterioare ale canalului rahidian. Integritatea găurilor de conjugare (vizibile pe pozițiile de 3/4) trebuie de asemenea apreciată. Este cunoscut faptul că un neurinom în bisac — cu deformarea particulară a acestor găuri — ne apare ca o surpriză la un bolnav care se plînge, uneori aparent nejustificat, de parestezii în membrele superioare, dureri brahiale în special nocturne sau în zona aferentă nervului occipital Arnold. Unele sindroame vertiginoase, motivate de insuficiența vasculară circulatorie vertebro-bazilară sau cefaleea produsă prin contractura mușchilor nucali se datorează modificărilor de la nivelul segmentului cervical rahidian, modificări evidențiabile cu ajutorul acestor examene.

4.9.4. RADIODIAGNOSTICUL CONȚINUTULUI INTRACRANIAN CU MIJLOACE DE CONTRAST

4.9.4.1. Radiodiagnosticul cerebro-ventricular cu mijloace de contrast negative

În clinica psihiatrică, pneumoencefalografia gazoasă, încă de la descoperirea procesului respectiv, a fost și este încă o metodă utilizată în anumite centre medicale, deși în ultimul deceniu tendința este de a o abandona, în favoarea altor investigații neagresive cum sînt computer-tomografia și rezonanța magnetică nucleară.

Pneumoencefalografia gazoasă (fig. 29). În neurologie și neurochirurgie se utilizează *pneumoencefalografia fracționată* pentru evidențierea precisă a anumitor regiuni ale sistemului ventricular și a unor spații subarahnoidiene cisternale de la baza creierului.

Fig. 29. — Pneumoencefalografie subtotală prin injectarea aerului suboccipital : *sus* — imaginea de față arată configurația și situația normală a sistemului ventricular și a spațiilor subarahnoidiene injectate cu 20 cm³ de aer, bilateral simetric ; *jos* — imaginea de profil evidențiază sistemul ventricular și spațiile subarahnoidiene, de asemenea injectate cu aer și suprapuse prezentînd astfel dificultăți de interpretare.

În psihiatrie se utilizează pneumoencefalografia subtotală, cu rol orientativ în ceea ce privește diagnosticul și, uneori, cu rol terapeutic.

Tehnică. Se introduc 20—30 cm³ de aer prin puncție suboccipitală sau lombară, după ce s-au extras 15—20 cm³ de lichid cefalorahidian, în poziție șezînd, capul avînd o poziție indiferentă (nici în flexie, nici în extensie).

Indicații. Investigația se practică în cazurile în care se bănuiește existența unei afecțiuni sechelare după afecțiuni cerebrale infecțioase, parazitare, toxice sau traumatice, sindroame involutive presenile, în hidrocefaliile interne după hemoragii cerebrale compensate, porencefalii, în asimetrii craniene la copiii cu dezvoltare psihomotorie deficitară, în epilepsie — cu condiția ca fundul de ochi să fie normal, staza papilară contraindicînd examinarea.

Contraindicații : vîrsta prea înaintată, suspiciunea prezenței unei tumori cerebrale, hidrocefalia marcată cu cranii macrocefale (pericol de decompensare) sau hipertensiunea arterială cu valori mari.

Interpretare. După introducerea aerului (bolnavul fiind în decubit dorsal), radiografiile se execută în incidența de față antero-posterioară și laterală, de profil drept sau stîng, după cum se bănuiește sediul leziunii : pentru leziunile presupuse a fi localizate în emisfera stîngă se solicită profil drept, și invers. În cazul în care dorim să cercetăm regiunile posterioare ale coarnelor occipitale sau integritatea tavanelor ventriculare, solicităm incidența „frunte-placă", în primul caz, și în „poziție șezînd", în cel de-al doilea caz. Aerul se va dirija și aici către zonele presupuse a fi lezate.

În general, la lectura clișeelor se ține seama de ordinea cronologică :

— se constată buna sau proasta poziționare a craniului, deoarece rotația acestuia pretează la erori de diagnostic ;

— se apreciază dacă aerul a pătruns intracranian, intraventricular și în spațiile subarahnoidiene în mod simetric. Asimetria de umplere nu este întotdeauna un semn patologic, ci un defect de tehnică de transport al bolnavului sau pur și simplu de tehnică chirurgicală (introducere necorespunzătoare calitativ și cantitativ a aerului) ;

— se urmărește *radio-anatomia sistemului ventricular (S.V.) și subarahnoidian* în pozițiile oferite de clișee .

— forma și mărimea sistemului ventricular sau ale spațiilor subarahnoidiene ;

— contururile sistemului ventricular ;

— poziția sistemului ventricular ;

— conținutul sistemului ventricular.

Trebuie remarcat că aerul nu se păstrează în toate cavitățile sistemului ventricular sau în spațiile subarahnoidiene, deoarece din momentul introducerii pînă la executarea clișeelor trece întotdeauna un oarecare timp iar pacientul face în mod firesc o serie de mișcări.

Forma S. V. poate fi modificată fie prin dilatare, fie prin compresie exogenă sau prin tracțiune către o zonă potențial cicatriceală.

Mărimea normală a S.V. trebuie raportată la vîrsta și mărimea craniului. La adulți se poate utiliza o măsurătoare după metoda preconizată de Evans.

Indicele Evans se obține prin calcularea distanțelor maxime orizontale pe incidența de față dintre pereții laterali ai sistemului ventri-

cular *(A)* și. respectiv, dintre pereții interni ai calotei *(B)*; acesta trebuie să varieze în jurul procentului de 0,25, adică $I = \frac{A}{B} = 0{,}25$. Cînd indicele depășește această valoare, se vorbește de *hidrocefalie internă*. Dimensiunile sistemului ventricular pot fi mai mici congenital sau dobîndit (în cazul unui edem cerebral).

Spațiile subarahnoidiene sînt în mod fiziologic mai dilatate în regiunea frontală. Umplerea lor asimetrică poate constitui un semn patologic. Dilatarea lor reflectă atrofia corticală întîlnită la: bătrîni, în sindroamele involutive, la toxicomani sau ca sechele după traumatisme ori encefalite.

Contururile sistemului ventricular trebuie să fie nete, regulate. Estomparea sau neregularitatea lor uni- sau bilaterală trebuie interpretată în contextul clinic.

Poziția S.V. Sistemul ventricular lateral și ventriculul III pot fi deplasate prin compresiune sau prin tracțiune. În cazul deplasării prin compresiune, diagnosticul de proces înlocuitor de spațiu intracranian devine o certitudine. Angiografia, scintigrafia sau computer-tomografia vor completa datele privitoare la mărimea, topografia exactă și uneori chiar la natura histologică a leziunii.

Conținutul sistemului ventricular este de obicei transparent, datorită aerului, și omogen. În cisticercoze, papiloame sau alte tumori ale plexurilor coroide, leziunile pot apărea ca imagini lacunare insulare în interiorul cavităților. Aerul introdus subarahnoidian poate pătrunde uneori în afara căilor fiziologice cunoscute și în unele cavități patologice dobîndite, care comunică cu cele fiziologice ventriculare sau cu spațiile subarahnoidiene, oferind imaginile variate ale „cavităților porencefalice". Acestea se formează după traumatisme puternice, encefalite sau ramolismente cerebrale, după accidente vasculare cerebrale ori după intervențiile chirurgicale pe creier.

4.9.4.2. Radiodiagnosticul cerebro-ventricular cu mijloace de contrast pozitive

Arteriografia cerebrală carotidiană și vertebrobazilară (fig. 30).

Indicații. Este un procedeu neuroradiologic indicat cînd se bănuiește existența unei tumori cerebrale, a unei malformații vasculare sau a unei leziuni traumatice cu caracter compresiv recent sau mai vechi.

Contraindicații. La pacienții vîrstnici, cu tare vasculare sau hemoragii cerebrale foarte recente sau la pacienții care prezintă reacție adversă la substanța de contrast iodată.

Tehnică. Se introduc 4—6 cm^3 de substanță de contrast triiodată prin puncție per cutană, direct în artera carotidă sau vertebrală sau indirect prin cateterism femuro-aortic. Spre sfîrșitul injectării se efectuează un număr variabil de clișee în poziție antero-posterioară și simultan, de profil (dacă aparatul este prevăzut pentru acest artificiu tehnic), în răstimpul a 1—4 sec., cît durează revoluția vasculară arterio-venoasă cerebrală. Examinarea dificilă, agresivitatea și limitarea indicațiilor fac din procedeul respectiv o metodă mai puțin accesibilă și solicitată în clinica psihiatrică.

Interpretarea este apanajul aproape exclusiv al neuroradiologului, care constată o serie de amănunte atît în ceea ce privește fiziologia hemodinamicii cerebrale cît și referitoare la aspectul radio-anatomic al

Fig. 30. — Arteriografie carotidiană comună stîngă. Bolnavul I.C., în vîrstă de 42 de ani, internat de trei ori în spitale de psihiatrie cu un sindrom neuropsihic frontal. Injectarea arborelui arterial cerebral stîng cu substanța de contrast la 24 ore, după pneumoencefalogramă (care arată deplasarea spre dreapta a sistemului ventricular și prezența unei cavități serice chistice fronto-insulare stîngi) evidențiază un proces expansiv (corespunzător „cavității" serice amintite) care modifică topografia vaselor cerebrale și precizează diagnosticul de tumoare cerebrală frontală stîngă chistică.

arborelui circulator cerebral și la modificările acestuia în raport cu vîrsta și cu leziunea respectivă. (Aceasta poate fi o leziune vasculară propriu-zisă — ca în ocluzii, malformații, ASC — sau o leziune com-

25 — c. 940

presivă — ca în tumori, inflamații, parazitoze, revărsate sanguine sau pseudotumori.) Toate aceste maladii se însoțesc de simptomatologie psihică, în unele cazuri mai importantă decît semnele neurologice.

Alegerea arteriografiei ca procedeu de investigație deși a devenit curentă, alături de pneumoencefalografie, a cedat mult în fața metodelor neagresive sau mai puțin agresive cum sînt: computer-tomografia (C.T.), rezonanța magnetică nucleară (R.M.N.) și angiografia digitalizată (A.D.).

4.9.5. RADIODIAGNOSTICUL CRANIOCEREBRAL CU METODE BAZATE PE IMAGISTICA MATRICEALĂ

4.9.5.1. Computer-tomografia

De cînd a fost pusă la punct (1971), metoda a reușit ca în ultimii ani să diminueze sau să elimine factorii de risc de care erau grevate investigațiile clasice, înlocuind în arsenalul laboratorului de neuroradiologie: ventriculografia, pneumoencefalografia totală și iodoventriculografia. Procedeul constă în secționarea sfenoidului cranian „în cupe" de diferite grosimi (2—10 mm) în plan axial și frontal — în anumite condiții —, în intervale de timp de expunere între 0,5 și 12 sec., cu o iradiere minimă, cupe care constituie adevărate secțiuni neuro-anatomice pe viu! Toate componentele anatomice cerebro-ventriculare importante, precum și leziunile acestora pot fi studiate astfel fără a prejudicia pacientului cu ceva (fig. 31 și fig. 32).

Computer-tomograful a devenit în ultimul timp, prin perfecționările aproape anuale care i-au fost aduse, cel mai prețios aparat de neuroradiodiagnostic a cărui funcționare se bazează pe tratarea cu ajutorul ordinatorului a unor informații densimetrice, generate de fluxul de raze X emise de un tub radiogen și captate de o serie de foto-detectori, după ce au străbătut regiunea de corp omenesc examinată. Prelucrarea datelor informaționale este restituită sub forma unor imagini reconstruite, pseudo-radiologice, pe un ecran de TV și stocate pe filme radiologice sau polaroide, pe bandă magnetică sau alte mijloace de memorizare.

Indicațiile sînt nenumărate. Diagnosticul oricărei afecțiuni craniocerebrale exprimată prin semne subiective sau obiective neurologice poate beneficia de aportul acestei tehnici, capabilă să confirme sau să infirme cu mare precizie existența unor leziuni.

Contraindicații nu există.

Interpretarea imaginilor este apanajul supraspecialiștilor neuroradiologi care examinează extemporaneu bolnavul. Simpla „citire" a imaginilor stocate pe clișee este mai puțin precisă, deoarece intervin adesea elemente subiective de apreciere, chiar dacă lectorul are experiență în domeniul respectiv. Jocul densităților „crescute" sau „scăzute" al diferitelor zone cerebro-ventriculare și stabilirea astfel a prezenței unei „hiper-" sau „hipodensități" patologice ori a deformării unei regiuni anatomice, cîștigă cea mai mare precizie numai în momentul examinării.

Singurul defect al metodei, de fapt ca și al celor pe care urmează să le amintim, este... costul ridicat al mașinii și al întreținerii ei!

Clinica psihiatrică ar trebui să recurgă la acest procedeu de diagnostic în aceleași cazuri unde în trecut era utilizată pneumoencefalografia.

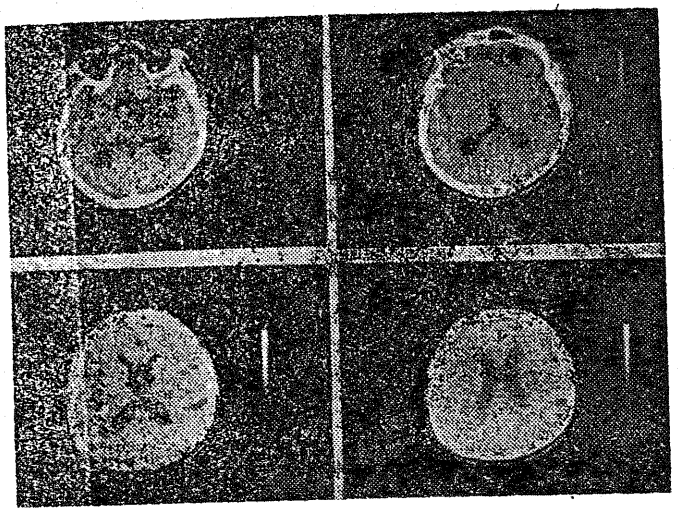


Fig. 31. — Secțiuni de computer-tomografie cerebrală. Bolnavul D. G., în vîrstă de 42 de ani, cu un sindrom de involuție presenilă. Computer-tomografia cerebrală arată pe secțiunile axiale executate prin sistemul ventricular o marcată accentuare a volumului acestuia, în raport cu vîrsta biologică, precum și o dilatare (a se traduce „atrofie corticală") accentuată a cisternelor insulare, bilateral.

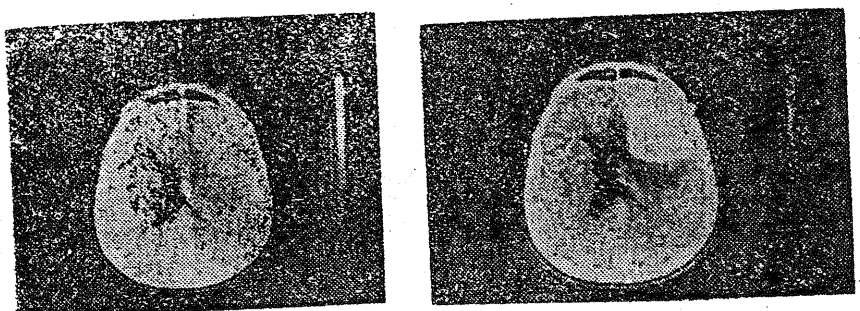


Fig. 32. — Secțiuni tomografice axiale efectuate prin sistemul ventricular: *stînga* — native; *dreapta* — cu substanță de contrast administrată intravenos. Bolnavul M. R., în vîrstă de 62 de ani, cu numeroase internări în spitale de psihiatrie, cu un sindrom psihic frontal. Secțiunile tomografice arată existența unei tumori iodocaptante gigante, situată frontal în dreapta, cu efect de masă asupra sistemului ventricular, care apare deplasat spre stînga. Zona transparentă din spatele tumorii este echivalentă cu „edem peritumoral". Diagnostic postoperator: meningiom frontal drept.

4.9.5.2. Rezonanța magnetică nucleară

Tehnică și mai recentă, cu aceleași rezultate spectaculoase ca și C.T., are indicații asemănătoare cu aceasta și este de asemenea lipsită de contraindicații. În plus, elimină iradierea și oferă posibilitatea de a reconstrui imaginea în toate cele trei planuri ale craniului, fără ca pacientul să-și schimbe poziția.

Procedeul se bazează pe un efect de rezonanță și al semnalului care se produce cu această ocazie la mișcările de reechilibrare a „spin"-ului nucleului atomic de hidrogen din țesuturile examinate, supuse unui puternic cîmp magnetic, inofensiv pentru organism. Semnalul este captat de o bobină de recepție, amplificat și redat sub forma unor imagini matriceale ca și la C.T. Principiul este aparent simplu, însă costul ridicat al dispozitivului îl face deocamdată puțin accesibil.

4.9.5.3. Angiografia digitalizată

Așa cum afirmam, psihiatrii au rețineri în indicarea unor examene agresive cum sînt arteriografiile cerebrale la unii pacienți, chiar dacă simptomatologia bolnavului sugerează existența unei malformații vasculare, unei tumori cerebrale, unei sechele postencefalitice, posttraumatice etc.

Angiografia digitalizată a fost creată pentru a evita riscurile legate de tehnica chirurgicală și de neurotoxicitatea substanței de contrast. Știindu-se că numite maladii vasculare nu pot fi evidențiate decît prin opacifierea vaselor cerebrale cu un mijloc de contrast pozitiv, se injectează intravenos produsul de contrast, deci evitînd puncția arterială și contactul direct și brutal al substanței de contrast cu sistemul nervos printr-o barieră hematoencefalică uneori deficitară; se urmărește apoi pe ecranul de televiziune aspectul arteriografic dorit, ca urmare a înregistrării unui algoritm de contraste sub forma finală a unei imagini pseudo-radiologice, formată din elemente de bază matriceale.

Toate aceste faze sînt dirijate de un calculator capabil să descompună rapid în algoritmi matricea de achiziție și să execute reconstrucția imaginii, care nu diferă ca claritate, contrast și confort de interpretare de imaginile arteriografice analoage clasice.

Și acest aparat, ca și cele descrise anterior, are un cost relativ ridicat.

Bibliografie

ALLPORT G. W. — Personality; a Psychological Interpretation, Holt and C. Inc., Henry, New York, 1937.

ANASTASI ANNE — Psychological Testing, ed. a V-a, The Macmillan Company, New York, 1976.

ANDREWS T. G. — Méthodes de la Psychologie, Presses Universitaires de France, Paris, 1952.

ARAJÄRVI T., LOUHIVOURI K., HAGMAN H., SYVLAHTI R., HIETANEN A. — The role of Specific Reading and Writing Difficulties in Various School Problems, *Ann. Paediat. Fenn.*, 1965, 11, 138.

ARNOLD O. H., KOHLMANN T. — Kritik und Verwendbarkeit des Szondi-Tests in der klinischen Psychiatrie, *Wien. Z. Nervenheilk.*, 1952, 5, 90.

ARSENI C., CHIMION D. — Lichidul cefalo-rahidian, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1979.

ARSENI C., ROMAN I. — Atlas clinic E.E.G., Edit. Științifică și Enciclopedică, București, 1986.

ASPERGER H. — Heilpädagogik, ed. a III-a, Springer, Viena, 1965.

AYD F. — Les dépressions et leur diagnostic, Presses Universitaires de France, Paris, 1965.

BAKWIN H., BAKWIN R. — Clinical Management of Behavior Disorders in Children, ed. a III-a, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1967.

BARTON HALL M. — Psychiatric Examination of the School Child, Arnold (Edward) Publishers, Ltd., Londra, 1947.

* * * — Bayley Scale for Infant Development, Psychological Corp, New York, 1976.

BELLAK L., BELLAK S. — Children's Apperception Test (C.A.T.), C.P.S., 1949.

BENDER L. — A Dynamic Psychopathology of Childhood, Charles C. Thomas Publishers, Sprinfield, Ill., 1954.

BENDER L. — Un test visuo-moteur et son usage clinique. Presses Universitaires de France. Paris, 1957.

BIERMANN G. — Zur Geschichte der analytischen Kinderpsychotherapie, *Monatschr. Kinderheilk.*, 1968, 116, 349.

BONNET D. — La méthode des phrases à compléter appliquée à l'étude de la personnalité, teză, Paris, 1954.

BOVIN V. — L'examen psychologique en psychiatrie infantile, *Acta neurol. belg.*, 1964, 64, 9, 948.

BRÄUTIGAM W. — Reaktionen, Neurosen, Psychopathien, ed. a II-a, Georg Thieme Verlag KG., Stuttgart, 1969.

BRUNET O., LÉZINE I. — Le développement psychologique de la première enfance, Presses Universitaires de France, Paris, 1951.

BURGEMEISTER B. B., BLUM L. H., LORGE J. — Columbia Mental Maturity Scale, Harcourt, Brace and Co., New York, 1972.

COETSIER L. — La standardisation d'un test de personnalité, *Rev. Psychol. Appl.*, 1963, 13, 3, 289.

COGAN V. M., BOGOVIN M. S. — Metodele proiective în patologia străină a personalității și în patopsihologie, *J. Nevropat. Psikiat. S. S. Korsakowa*, 1964, 4, 146.

CSERR H. F., FENSTERMACHER J. D., FENCL V. — Fluid Environment of Brain, Academic Press Inc., New York, 1975.

* * * — Culture Fair Intelligence Test, Institute of Personality and Ability Testing, Philadelphia, 1979.

DAVSON H. — Physiology of the Cerebrospinal Fluid, J. and A. Churchill Ltd., Londra, 1967.

DELAY J., PICHOT P., PERSE J. — Méthodes psychométriques en clinique, Masson et Cie, Paris, 1966.

DELAY J., PICHOT P. — Abrégé de psychologie à l'usage de l'étudiant, Masson et Cie, Paris, 1964.

DELAY J., VERDEAUX G. — Électroencéphalographie clinique, Masson et Cie, Paris, 1966.

EGAN F., ILLINGWORTH R. S., MAC KEITH R. C. — Developmental Screening 0—5 years, Heinemann (Williams), (Medical Books), Londra, 1971.

EY H., BERNARD P., BRISSET CH. — Manual de psychiatrie, ed. a III-a, Masson et Cie, Paris, 1970.
EYSENCK S. G. B. — Manual of the Junior Eysenck Personality, University of London Press Ltd., Londra, 1965.
FLAGEY M. — L'entretien avec l'enfant, *Acta neurol. belg.*, 1964, 64, 9, 942.
FIELDS W. S. — Neurological Diagnostic Techniques, Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Ill., 1966.
FRANKL L. — Die Bedeuting der klinischen Interview für die Diagnosestellung in der Kinderpsychiatrie, *Schweiz. Z. Psychol. Anwend.*, 1965, 15, 4, 200.
* * * — Frostig Developmental Test of Visual Perception, ed. a III-a, Consulting Psychologist Press, New York, 1974.
FREEDMAN A., KAPLAN H. — Comprehensive Textbook of Psychiatry, The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1967.
GESELL A., AMARTRUDA C. — Developmental Diagnosis, ed. a II-a, Harper and Row, Philadelphia, 1969.
GINOTT H. — Play Therapy ; the Initial Session, *Amer. J. Psychother.*, 1961, 15, 73.
GHILIAROVSKI V. A. — Psihiatria (trad. din l. rusă), Edit. Medicală, București, 1956.
* * * — Goldman Fristoe-Woodcock Test, American Guidance Service, New York, 1973.
GOODENOUGH F. — Measurement of Intelligence by Drawing, Yonkers World Books, New York, 1926.
HEMMAR S. L., HOLTERMAN V. — Interviewing and Counselling Adolescent Patients, *Clin. Pediat.*, 1970, 9, 1, 47.
HAMILTON M. — The Scientific Bases of Drug Therapy in Psychiatry, A Symposium, Londra, 1964.
HIRSCH DE K., JANSKY J. — Early Prediction of Reading, Writing and Spelling Ability, *Brit. J. Dis. Comun.*, 1966, 1, 99.
* * * — Illinois Test of Psycholingvistic Abilities (revizuit), University of Illinois Press, Urbana Ill., 1976.
KANNER L. — Child Psychiatry, ed. a III-a Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Ill., 1962.
KOCH K. — Le test de l'arbre, Vitte (Emmanuel), Lyon-Paris, 1958.
KUJATH R. — Kinderpsychiatrische Diagnostic, Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1964.
LEVIN H., WARDWELL E. — The Research Use of Doll Play, *Psychol. Bull.*, 1962, 59, 27.
LICKORISCH J. — The Contribution of Psychological Tests to Child Psychiatry, în : „Modern Perspectives in Child Psychiatry" (sub red. *Howells J.*), Oliver and Boyd Ltd., Edinburgh, 1967.
LORR M. — Rating Scales and Check Lists for the Evaluation of Psychopathology, *Psychol. Bull.*, 1954, 51, 119.
LUSTIN J. J. — Le médecin, les parents et l'enfant débile et psychotique, *Rev. Hyg. Méd. soc.*, 1970, 118, 1, 141.
LUTZ J. — Psychiatrie infantile, Delachaux et Niestlé S. A., Neuchâtel, 1968.
MACHOWER K. — Personality Projection in the Drawing of the Human Figure, Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Ill., 1948.
MCCHANDLESS B. — Children and Adolescents, Behavior and Development, Holt and G. Inc., Henry, New York, 1967.
MEILLI R. — Manuel du diagnostic psychologique, Presses Universitaires de France, Paris, 1964.
MINJOA ZANI L. — La famiglia, ricerca delle modalità espressive di norme atraverso il disegno, *Arch. Psicol. Neurol. Psichiatr.*, 1969, 2, 211.
MOOR L. — La pratique des tests mentaux en psychiatrie infantile, Masson et Cie, Paris, 1967.
MORGAN C. D., MURRAY H. A. — A method for Investigating Phantesies ; the Thematic Apperception Test, *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1935, 34, 289.
MOSER U. — A propos du test de Szondi, *Ann. méd.-psychol.*, 1954, 1, 626.
MURRAY A. H. — Exploration de la personnalité, Presses Universitaires de France, Paris, 1954.

NEIMANN N., PIERSON M., VIDALHET M., SIEST G., BADONNEE Y., HUMBEL R., ROOS F. — Dépistage systématique des encéphalopathies métaboliques héréditaires, *Sem. Hôp. (Paris)*, 1968, 44, 40, 10, 2 403.
NESTOR I. M. — Examenul evoluției psihologice a copilului de la una zi la șase ani (metoda Ch. Bühler-H. Hetzer), *Soc. Română Cercet. Psychol. (Buc.)*, 1940, 1.
NICOLAU G. G., DĂNILĂ P. P. — Serologia sifilisului, Edit. Medicală, București, 1958.
* * * — Notes on Psychiatric History-taking for Child Patients, the Bethlem Royal Hospital and Maudsley Children's Department, Londra, sept. 1970, nepublicat.
OEHMICHEN M. — Cerebrospinal Fluid Cytology. An Introduction and Atlas, Georg Thieme Verlag AG., Stuttgart, 1976.
OSTERRIETH P. A., CAMBIER O. — Essai d'investigation rigoureuse du dessin chez l'enfant, *Rev. Neuropsychiat. infant.*, 1969, 7, 6—7, 393.
* * * — Peabody Picture Vocabulary Test, American Guidance Service, New York, 1975.
PENROSE L. S. — Measurement in Mental Deficiency, *Brit. J. J. Psychiat.*, 1970, 116, 369.
PICHOT P. — Les tests psychologiques en psychiatrie, în : „Psychiatrie der Gegenwart", vol. 1/2, Springer Verlag OHG., Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1963.
PIOTROWSKI Z. — Psychological Testing of Intelligence and Personality, în : „Comprehensive Textbook of Psychiatry" (sub red. *Freedmann A., Kaplan H.*), The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1967.
PREDESCU V., ROMAN I., BENGULESCU P. — Importanța examenului electroencefalografic în bolile psihice, *Neurologia (București)*, 1964, IX, 1—2, 163.
PREDESCU V., ROMAN I. — Importanța activărilor medicamentoase în psihiatrie, *Neurologia (București)*, 1964, IX, 375.
PREDESCU V., ROMAN I. — E.E.G. Investigation on the Actions of Clordelazine, Oxipertine and Fluanxol in Chronic Schizophrenia, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1969, 27, 630.
PREDESCU V., ROMAN I. — Studiul clinic și electroencefalografic în arterioscleroza cerebrală cu tulburări psihice de ordin nevrotic și psihotic, *Neurologia (București)*, 1963, VIII, 1, 97.
PREDESCU V., ROMAN I. — E.E.G. Aspects in Psychopathy and Psychopathoid States, *Electroencephal. clin. Neurophysiol.*, 1971, 30, 361.
PREDESCU V., ROMAN I. — A Comparison of Electroencephalography, Rheoencephalography and Tests of Dislipidemia in Affective Syndrome of Late Onset, Comunicare la Al VIII-lea Congres de Electroencefalografie și neurofiziologie clinică, 13—19 sept., San Diego, California, 1969.
PREDESCU V., ROMAN I., VIANU I. — Unele aspecte ale corelațiilor dintre ritmurile bioelectrice corticale și metodele terapeutice și tipurile de remisiuni în schizofrenie, *Neurologia (București)*, 1966, XI, 1, 53.
RAVEN C. V. — Progressive Matrices, Lewis (H. K.) and Co. Ltd., Londra, 1962.
REY A. — L'examen psychologique dans le cas d'encéphalopathie traumatique, *Arch. Psychol.*, 1942, 28, 112.
ROMAN I., MARETSIS M., NEDELCU A. — Aspects électroencéphalographiques dans les troubles aigus post-traumatiques, *Encéphale*, 1972, 1, 67.
ROQUEBRUNE G. — Étude de la conduite du récit chez l'enfant à partir d'un test projectif, *Enfance*, 1955, 3, 209.
ROSENZWEIG S., FLEMMING E., ROSENZWEIG L. — The Children's Form of the Rosenzweig P—F Study, *J. Psychol.*, 1948, 26, 141.
ROȘCA M. — Metode de psihodiagnostic, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1972.
SAYK J. — Die Zytologie der Cerebrospinalflüssigkeit, Gustav Fischer Verlag, Veb, Jena, 1960.
SCHMIDT R. M. — Die Liquor Cerebrospinalis, Verlag Volk und Gesundheit Veb, Berlin, 1968.
SCHONELL F. J., SCHONELL F. E. — Diagnostic and Attainment Testing, Oliver and Boyd Ltd., Edinburgh, 1960.
SHAPIRO M. — Psychiatric Examination of the Child, *Ment. Hyg.*, 1969, 3, 1, 32.

SMOLLEN E. — Nonverbal Aspects of Therapy with Children, *Amer. J. Psychother.*, 1959, 13, 4, 872.
SYMMONDS P. M. — Adolescent Fantasy: an Investigation of the Picture Story Method of Personality Study, Columbia University Press, New York, 1949.
STEFĂNESCU-GOANGĂ P. — Măsurarea inteligenței — revizuirea, adaptarea și completarea scării de inteligență Binet-Simon, Edit. Institutului de Psihiatrie al Universității din Cluj, 1945.
TERMAN L. M., MERILL M. A. — Measuring Intelligence, Harrap (George G.) and Co. Ltd., Londra, 1937.
* * * — Vineland Social Maturity Scale, American Guidance Service.
WIKE B. — Principles of General Neurology, Elsevier N. V. Uitgeverij Mij., Amsterdam-Londra-New York, 1969.
WECHSLER D. — Wechsler Intelligence Scale for Children, Psycholog. Corp., New York, 1949.
WERKMANN S. — The Psychiatric Diagnostic Interview with Children, *Amer. J. Ortopsychiat.*, 1965, 35, 4, 764.
WITTENBORN J. R., METTLER F. A. — Practical Correlates of Psychiatric Symptoms, *J. cons. Psychol.*, 1951, 15, 585.
YARROW L. J. — Interviewing Children, în: „Handbook of Research Methods in Child Development" (sub red. *Mussen P.J.*, ed. a III-a, John Wiley and Sons Inc., New York, 1966.

CAPITOLUL V

PROBLEME DE ETIOPATOGENIE, GENETICĂ, CLASIFICARE ȘI EPIDEMIOLOGIE A BOLILOR PSIHICE

5.1. PROBLEME GENERALE DE ETIOPATOGENIE

Psihicul uman apare ca rezultanta interacțiunilor complexe dintre activitatea fiziologică a substratului său material, creierul, influențele din partea restului organismului și cele venite din afară, din mediul extern. Departe de a fi un simplu epifenomen, el a preluat în evoluția speciilor inferioare, majoritatea funcțiilor de adaptare la mediu și în totalitate pe cele de relaționare cu societatea, exercitînd la rîndul său, importante funcții reglatoare asupra celorlalte organe, în cadrul sistemului dinamic, deschis, autoreglator reprezentat de organismul uman.

Prezența unui grad de specificitate în expresie, a unor căi de influențare, a unor mecanisme reglatorii și o dinamică proprie conferă psihicului o anumită autonomie, cu multiple consecințe fiziologice și fiziopatologice. El va fi permeabil la influențele sociale, la impactul cuvîntului, al frustrării trebuințelor de natură socială răspunzînd în același timp cu mare sensibilitate și la factorii ce afectează organismul în general, la agresiunile cerebrale, la marile drame metabolice, la uzura biologică.

Ca atare se poate diferenția o *patologie psihică primară,* cînd impactul factorilor patogeni se resimte inițial aici, cum e cazul prin excelență al bolilor psihogene, determinate de acțiunea nefavorabilă a situațiilor psihotraumatizante. Ele pot rămîne cantonate la acest nivel, sub forma reacțiilor patologice, a nevrozelor, a răspunsurilor comportamentale dezadaptative, dar de multe ori angajarea mecanismelor de apărare psihosomatice (Selye, Natelson) duce la afectarea organelor interne. În același grup pot fi incluse psihozele endogene și psihopatiile.

În alte cazuri *tulburările psihice* pot fi considerate *secundare,* consecutive alterărilor funcțional-organice cerebrale, ca o patologie adesea mixtă neuropsihiatrică, dominată de organicitate sau cu o simptomatologie de acompaniament în diferite afecțiuni somatice, exprimînd aproape întotdeauna implicarea funcțională a sistemului nervos.

O ierarhizare strictă a primordialității uneia sau alteia din categoriile de tulburări este greu de realizat în toate cazurile, întrucît influențele negative se intrică, se potențează, se cumulează, funcționalul

evoluînd adesea către organic. De exemplu, deşi ictusul este o afecţiune organică cerebrală, nu se poate nega influenţa nocivă a unor momente afective negative cum ar fi emoţiile bruşte în declanşarea sa.

Patologia psihică depăşeşte cadrul strict al axului agresiune-boală, desfăşurîndu-se pe mai multe coordonate. Una dintre cele mai importante este legată de ciclul biologic; acesta include, în mod dialectic, versantul dezvoltării şi maturizării şi etapa declinului funcţional somatic, cu treceri adesea incerte către patologie.

Deşi înscrise în codul genetic, deci fundamental determinate endogen, dezvoltarea şi maturizarea psihică depind în mare măsură de condiţiile externe, de calitatea vieţii intrauterine, de reuşita actului naşterii, de calitatea hranei, educaţiei, habitatului, climatului emoţional oferit de familie şi, într-o perspectivă mai largă, de societate. Împletită cu ontogeneza biologică şi derivînd parţial din aceasta se desfăşoară personogeneza, ce desemnează procesul de formare a personalităţii umane, la structurarea căreia intervin experienţele acumulate de-a lungul copilăriei şi adolescenţei. Aşa cum au demonstrat experienţele pavloviste şi mai recent cele behavioriste şi aşa cum au postulat concepţiile freudiene, experienţele timpurii se înscriu în istoricitatea persoanei, devenind prin aceasta de mai multe ori factori reglatori ai conduitei, emoţiilor şi atitudinilor umane, contribuind la constituirea fundalului sau *hintergrund*-ului (K. Schneider) personalităţii.

În acest context afectarea unora din multiplele elemente angajate în procesul dezvoltării şi maturizării poate duce la constituirea unei patologii a dezvoltării, considerată astfel drept ax fundamental al psihiatriei infantile (Anna Freud, Herbauer şi colab.). Ea se poate reprezenta sub o diversitate de aspecte patologice: opriri în dezvoltarea psihică, tranzitorii sau definitive, regresiuni, dezorganizări parţiale sau globale, distorsiuni ale personalităţii, în cazul unor afectări mai severe, sau de dezechilibre latente, „modificări ale reactivităţii", evidenţiabile în cazul altor momente patologice, cînd efectul patogen al unor agresiuni apare disproporţionat de mare (Göllnitz).

Importantă prin ea însăşi, patologia dezvoltării capătă valenţe patogene prin aceea că slăbeşte capacitatea de apărare a organismului pentru noxele survenite în perioada de adult sau se constituie ca un dezavantaj major pentru funcţionarea socială a purtătorului său, sub forma de handicap.

Pe celălalt versant al existenţei se situează *patologia senescenţei*, dominată de factorii somatici, de uzură, de îngustare funcţională şi dizoluţie lentă a personalităţii, corespunzătoare proceselor de atrofie şi scleroză cerebrală.

Printre alte variabile prin care se face simţită influenţa elementului biologic se enumeră şi biopsihoritmurile al căror efect a putut fi descifrat mai clar în ultimele decenii, fiind concentrat mai ales asupra afectivităţii; se cunoaşte periodicitatea psihozelor afective, a tentativelor de suicid (Barraclough şi White, Faust), a unor stări de disconfort psihic şi de astenie sezonieră. La rîndul lor, bioritmurile sînt modificate de organicitatea cerebrală.

Exprimînd puncte nodale ale ciclului biologic, fazele critice (Malmquist, Blod), pubertatea şi menopauza, ca elemente de restructurare endocrino-funcţională, au un puternic răsunet psihic, cu rol de fragilizare nespecifică pentru numeroase afecţiuni psihice. Ele trebuie însă interpretate şi prin prisma problematicii existenţiale cu care este confruntat individul în aceste perioade, caracterizate de profunde schimbări în raporturile cu lumea înconjurătoare, ce depăşesc cu mult sfera sexualităţii. Se poate crea o tensiune adaptativă „dinăuntru", prin raportarea la sine, la idealurile Eului, determinată de proiecţia imaginativă a unui viitor retractat. O anumită tendinţă de supravalorizare a funcţiilor gnozice poate genera trăiri importante de frustraţie, slăbiciune, anxietate şi depresie. Ca variante extreme, psihopatologice au fost descrise criza pubertară şi tulburările complexe cu nuanţă psihosomatică, legate de menopauză (M. Bleuler), dar care îmbracă adesea forma unei patologii anxioase sau depresive bine conturate.

Vîrsta îşi pune amprenta asupra caracteristicilor biologice, reactivităţii, problematicii adaptative, configuraţiei trebuinţelor şi modalităţilor de expresie psihologică şi psihopatologică, acestea avînd un pronunţat specific de grup.

La copil şi adolescent mai intervin şi *factorii maturaţionali* cu influenţe contradictorii, negative prin remanierile funcţionale adesea brutale, specifice perioadelor critice cum ar fi pubertatea sau pozitive, prin oportunităţile de reechilibrare spontană, realizate de-a lungul timpului, prin mecanisme încă neelucidate

Un alt aspect ce nu poate fi neglijat este cel al tipologiei constituţionale, abordate de Sheldon, Kretschmer, Wiersma. Se presupune că există dispoziţii genetice diferenţiate, confirmate în parte statistic în sfera psihozelor endogene (E. Kretschmer), însă nu perfect specifice, fapt care a făcut ca elementul constituţional să rămînă în zona mai incertă a factorilor de risc pentru anumite maladii, mai curînd endogene. Suportul material al acestor fragilităţi diferenţiate nu a putut fi identificat, el fiind probabil reprezentat la nivelul biochimic cel mai fin, al genelor.

Defectele genetice minore, adesea disfuncţionale sau fragilităţile cîştigate, desemnate sub termenii sinonimi de *locus minoris resistentiae*, inferioritate de organ (Adler) sau meiopragie de apel (L. Michaux) ar explica localizările atît de diverse ale nevrozelor monosimptomatice sau de „organ", întîlnite în clinica infantilă. La adult s-a insistat şi asupra conceptului de reactor genetic individual (Malmo şi Lacely).

În cazul unei personalităţi disarmonice sau accentuate (Heuyer), presiunile excesive din partea mediului sau de natură internă, conduc de obicei la exacerbarea simptomatologiei preexistente, care rămîne modalitatea principală de expresie a persoanei.

În ecuaţia care duce la apariţia unei îmbolnăviri psihice intervin, cu o pondere deosebită, alături de constituţie, şi alte particularităţi ale organismului desemnate sub termenii de reactivitate (Krantz şi Manuel) şi stare funcţională. Vulnerabilitatea atît de diferenţiată a persoanelor supuse unor condiţii asemănătoare a inspirat numeroase cercetări menite să definească amprenta de particular. În constelaţia de elemente, după Lipowski (1977), sînt incluse personalitatea, factorii genetici, istoricul dezvoltării, reactivitatea vegetativă, echilibrul afectiv, rezolvarea conflictelor interne sau externe anterioare, caracterul, condiţionările

comportamentale anterioare, modalitățile de confruntare sau stilul personal *(coping mechanisms)* (Vogel, 1985).

În raport cu starea actuală, ar mai trebui luate în considerație și surmenajul, starea afectivă, de nutriție, de sănătate fizică și eventualele boli somatice, gradul de uzură mai ales a vaselor cerebrale, senescența, momentele biologice fragilizante, sarcina, maternitatea, pubertatea și menopauza.

Au fost identificate numeroase modalități de producere a unor boli somatice, gradul de uzură mai ales a vaselor cerebrale, senescența, tisme, intoxicații, tumori, carențe nutriționale, genetice, psihosociale etc.), fie în raport cu poziția față de organism] în : endogene — genetice —, sau exogene.

Analiza proceselor etiopatogenice răspunzătoare de diferitele categorii de tulburări psihice a arătat că deși pot fi incriminate unele noxe, efectul nu este întotdeauna liniar, proporțional.

Determinismul genetic apare mai des ca o predispoziție către dezorganizări și manifestări psihopatologice, care pentru a se exprima, necesită intervenția suplimentară a unor factori favorizanți, așa cum se întîmplă și în psihozele endogene, în timp ce în alte afecțiuni, cum ar fi bolile dismetabolice, procesul degenerativ se autodeclanșează implacabil, în orice condiții.

Chiar și în psihozele cu etiologie cunoscută, cum sînt cele infecțioase, toxice, traumatice sau în cazul psihogeniilor (boli psihice determinate în principal de traume psihice) nu se poate vorbi de o „etiologie liniară", cum o denumește A. V. Snejnevski, deoarece în bolile psihice (ca de altfel și în alte afecțiuni) nu poate fi vorba de o relație simplă între agentul patogen (infecție, traumă) și starea morbidă. În această relație intervin o multitudine de factori legați de reactivitatea organismului, de constituția acestuia, de condițiile interne și externe, în care complexul factorilor etiologici acționează asupra organismului. Așa se explică de ce dintr-o multitudine de subiecți supuși unor traume psihice puternice sau îndelungate numai un număr restrîns prezintă tulburări psihice, și acestea de intensitate foarte diferită. Astfel, la unii se instalează doar stări nevrotice ușoare și de scurtă durată, alții reacționează brutal prin stări de șoc emoțional, urmat de tulburări nevrotice prelungite sau stări depresive, stări paranoide etc.

Dacă ne referim la tipul de reacție exogenă așa cum a fost conturată de Bonhoeffer, trebuie să amintim că și în cazul acțiunilor unor agenți infecțioși (gripa, hepatita epidemică, febra tifoidă etc.), reacțiile au intensitate și evoluție diferite nu numai din punct de vedere somatic, dar și psihic. Astfel, tulburările psihice îmbracă la majoritatea bolnavilor aspectul unei simptomatologii nevrotice de acompaniament (atît în perioada de stare cît și în perioada de convalescență), la alții iau forma unor episoade acute confuzive (delir febril, delir infecțios), care se remit ușor, în timp ce la altă categorie de bolnavi episodul psihotic se prelungește sau se continuă cu o afecțiune psihică procesuală (de tip schizofren, în special), cu etiologie necunoscută, din complexul de factori responsabili de apariția ei neputînd fi exclus factorul toxic, infecțios sau traumatic.

Dacă analizăm, de exemplu, tablourile clinice determinate de intoxicația etilică cronică, observăm de asemenea o multitudine de entități nosologice, care au în fond aceeași etiologie dar care pot determina, prin mecanisme patogenice deosebite, fie tabloul clinic al unui acces de *delirium tremens*, fie o halucinoză alcoolică, un delir de gelozie sau o psihoză Korsakov etc.

Iată deci că factorii endo- și exogeni se intrică în mod complex, rezultanta interacțiunii lor (starea de boală) fiind determinată de o grupă de factori dintre care unii au, în funcție de boală, rol determinant iar ceilalți, rol predispozant (factori ereditari, factori constituționali) sau favorizant. Dintre aceștia menționăm grupa factorilor externi (bolile somatice, surmenajul, intoxicația) și grupa factorilor interni, legați de modificarea reactivității în urma acțiunii repetate sau prelungite a unor condiții nefavorabile de viață, de muncă sau chiar a unor boli somatice.

Totodată reamintim că, deși factorii cauzali pot fi formal împărțiți în interni și externi, nu putem adopta fără rezerve criteriul împărțirii bolilor psihice în exogene și endogene, deoarece un astfel de criteriu simplist contrazice realitatea și voalează conceptul unității dialectice a relației organism-mediu.

O mare parte din noxe au acțiune întîmplătoare, ca accidentele, infecțiile, unele intoxicații. în timp ce altele pot fi regăsite pe durate îndelungate în existența individului, cum ar fi factorii psiho-sociali sau nutriționali sau pot însoți individul ca o umbră de-a lungul existenței sale, ca predispozițiile genetice.

Caracterizările generale ale sistematizării factorilor amintiți includ numeroase variabile, unele încă insuficient definite. Astfel, tulburările nutriționale pot fi *carențiale* ca în cretinism, sau în oligofreniile prin malnutriție protein/calorică sau *prin exces* ca în demența timpurie, descrisă la bolnavii cu nefropatii supuși la dialize renale repetate, la care apa are o concentrație crescută de aluminiu, sau la cei cu ateroscleroză, afecțiune caracterizată prin dezechilibrul metabolismului grăsimilor. Chiar și pentru dihotomia endogen/exogen se pot formula unele corecții ; astfel, factorii psiho-sociali se pot „internaliza" cînd se imprimă în structura caracterială a personalității, devenind trăsături psihice permanente.

În funcție de perioada de acțiune, noxele patogene pot fi împărțite în : pre-, peri- și postnatale.

Prenatal acționează atît factorii genetici, malformativi cît și cei exogeni ce afectează primar organismul matern, influența lor asupra embrionului depinzînd de : rezistența maternă, starea sa de nutriție, integritatea sistemului imunitar, starea afectivă, vîrsta, eventualele boli, surmenaj.

De aceea acțiunea diverșilor factori patogeni creează mai curînd riscul de afectare, în general organică, ce se materializează în proporții diferite. Cele mai redutabile sînt infecțiile, îndeosebi cele virale, rubeola, apoi sifilisul, toxoplasmoza, listerioza, toxicele ca alcoolul, oxidul de carbon, plumbul, substanțele chimice industriale, unele medicamente utilizate sistematic sau accidental în timpul sarcinii, radiațiile ionizante, bolile consumptive ale mamei, disgravidiile, insuficiențele

placentare. Afectările din perioada de embriogeneză se traduc prin diverse malformații somatice și cerebrale și prin deficiențe psihice în general severe.

Perioada perinatală în care sînt posibile diverse agresiuni cerebrale, traumatismele obstetricale, anoxia, icterul neonatal sau infecțiile pot determina însemnate suferințe cerebrale, constituind cauzele unor forme de encefalopatie infantilă cu oligofrenie, epilepsie, diverse forme de paralizie cerebrală, disfuncții cerebrale minime.

Factorii postnatali își fac simțită acțiunea mai ales în primii ani de viață, prin intoxicații, traumatisme, sindroame de malnutriție, care, surprinzînd creierul în faza de diferențiere funcțională, pot produce diferite tipuri de leziuni disarmonice, opriri în dezvoltare, epilepsii simptomatice sau modificarea reactivității psihice, a condițiilor interne.

La factorii sus-menționați se adaugă și cei *psiho-sociali* (Oancea. Cassel, 1974), ce presupun o serie de situații nefavorabile, psihotraumatizante, frustrante, personale sau suprapersonale. Un subgrup distinct, delimitat în ultimele decenii, este cel *ecologic*. El completează datele clasice orientate asupra psihotraumelor izvorîte din cercul relațional imediat al individului, prin plasarea acestuia ca unitate a unor interrelații mai largi, ecologice, ce include întregul mediu ambiant cu caracteristicile sale socio-economice, culturale, fizico-chimice. Printre variabilele cu răsunet în psihopatologie se înscriu urbanizarea (Cooper, 1966), industrializarea și chiar progresul tehnic, migrația, poluarea, statusul socio-economic, gradul de instrucție, vîrsta, starea civilă etc.

După opinia specialiștilor O.M.S. (1975), două procese cu dimensiuni ecologice, ambele strîns legate între ele, ar influența sănătatea mentală în epoca noastră : dezrădăcinarea și calitatea funcționării familiei.

Dezrădăcinarea (Delgard, 1975) se corelează cu migrația, urbanizarea, prefacerile și schimbările sociale rapide, mai ales cu efortul de schimbare impus fiecărui individ. Ca variabile intermediare ar acționa, în cazul urbanizării, frustrația afectivă și depresiunea psihică, aglomerarea cu dese schimbări de roluri, reducerea exagerată a „spațiului personal", ca și experiențele subiective de înstrăinare, neajutorare, devalorizare.

Factorii socio-economici nefavorabili exercită mai probabil un efect vulnerabilizant, nespecific de stres (J. Cassel, 1974) cu solicitare exagerată ce crește riscul de îmbolnăvire psihică și fizică pentru cei cu resurse adaptative mai reduse. Familia este cea care poate amortiza șocurile specifice epocii, însă implicarea sa frecventă în procese disfuncționale o face să devină nu rareori un factor patogen în sine.

Perspectiva transculturală (Witkower, Waxler, Werner, Wing) a adus mărturii indubitabile asupra universalității bolilor psihice, prin evidențierea unui nucleu simptomatic invariabil, caracteristic fiecărei boli, independent de cultură și de tipul de societate. Au fost înregistrate variații semnificative în incidența bolilor psihice, cea mai pregnantă fiind corelația dintre gradul de dezvoltare socio-economică și frecvența sporită a bolilor psihice marginale.

Imprimarea (*imprinting*-ul) culturală sau ereditatea culturală (R. Linton) intervin mai ales în modelarea formelor de expresie a bolilor psihice. Astfel, reacțiile isterice sînt mult mai frecvente în țările slab dezvoltate, în timp ce în țările avansate, datorită stigmatizării exteriorizărilor brutale demonstrative de către societate, s-a înregistrat o tendință de reducere a formelor zgomotoase cum ar fi cecitatea, paraliziile, psihozele isterice și o creștere proporțională a altor manifestări psihogene, de model psihosomatic, așa-zisele *„Intimformen"* (von Bayer). Reacțiile emoționale violente se concretizează mai des în suicid în Japonia, Finlanda, Ungaria, Danemarca ; în schimb în Africa neagră, răspunsurile se caracterizează prin agresiune, vagabondaj, hoinăreală și, mult mai rar, prin suicid (Witkower).

Pentru multe din noxele prezentate mai sus s-a demonstrat cu certitudine frecvența lor substanțial crescută la bolnavii psihici comparativ cu restul populației, ceea ce le aduce în sfera mult mai largă a *factorilor de risc*, cu acțiune facultativ patogenă asupra organismului.

Pînă în prezent au fost identificați cu oarecare acuratețe factorii de risc pentru dezvoltarea mentală și patologia organică timpurie, cei implicați în tulburările de comportament și personalitate ale copilului și adolescentului, parțial cei din nevroze și mai puțin cei din psihoze. Se diferențiază factorii de risc genetici sau cîștigați *ce țin de individ* și cei ce țin de *mediu, nespecifici*, ca *stresul*, sau *specifici* cum ar fi zgomotul excesiv pentru analizatorul auditiv.

Deși introduc un grad de relativitate în acțiunea prezumat patogenă, factorii de risc oferă o viziune mai completă asupra proceselor etiopatogenice, creînd perspectiva realei orientări profilactice în psihiatrie, materializate deja în programe de sănătate mentală, profilaxie primară și secundară.

Calitatea de factor patogen, condiționată de dimensiunile impactului realizat asupra echilibrului dinamic al organismului, este rareori certificată în practica psihiatrică și numai pe anumite categorii de boli psihice ca, de exemplu, tulburările psihice grosolane, secundare, pe fond organic, posttraumatice, după intoxicații, postencefalitice, vasculare. În rest, monocauzalitatea simplă rămîne insuficientă, intrînd în joc numeroase alte condiții favorabile, elemente adiacente. Aceasta a impus introducerea modelelor multiaxiale (Rutter și Schaeffer, 1975 ; DSM-III, 1980) în formularea diagnosticelor în psihiatrie (Robins și Helzer, 1986).

Deși au un grad de generalitate, în sensul că exercită un efect negativ asupra majorității indivizilor, noxele au o penetranță variabilă, dependentă în mare măsură de particularitățile organismului, de intensitatea, momentul, durata acțiunii lor etc.

Aceeași categorie de factori negativi, cum ar fi infecțiile, pot avea într-o împrejurare un rol patogenic principal iar în altele, numai o funcție patoplastică, secundară, modestă, favorizantă sau predispozantă în raport cu alte elemente din constelația etiopatogenică.

În marea majoritate a cazurilor în practică ne aflăm în fața unei multitudini de aspecte ce pot fi considerate negative, împletite într-o tramă complexă, spațiată temporal și — în absența unor teste sigure, paraclinice — se încearcă formulări clinice intermediare, cu valoare

orientativă, subliniindu-se predominanța unuia dintre ei. De aceea, pentru psihiatrie apare mult mai adecvată teoria multideterminismului (Halliday, citat după Mednick și colab., 1968).

În raport cu etiologia lor, se pot diferenția trei categorii de afecțiuni psihice : a) boli endogene ; b) boli exogene ; c) boli cu etiologie nucleară.

5.1.1. GRUPUL BOLILOR PREDOMINANT ENDOGENE

Grupul bolilor predominant endogene include o parte din oligofrenii, unele demențe, psihopatiile de nucleu *(vera)*, psihozele endogene. Factorii de mediu, îndeosebi cei psiho-sociali, au un efect patoplastic, favorizează declanșarea, modelează expresia și influențează evoluția acestei categorii de afecțiuni.

Chiar în boli reputat „genetice" ca schizofrenia s-a putut demonstra intervenția factorilor sociali (Mednick și colab.) ; Anthony (1974) studiind dezvoltarea copiilor proveniți din mame schizofrene a arătat că cei care s-au îmbolnăvit mai tîrziu sau au prezentat alte tulburări comportamentale de spectrum au suferit mult mai multe psihotraume, despărțiri timpurii, carențe afective, dezorganizare familială, schimbări de mediu decît cei rămași sănătoși. Se pare că psihoticii schizofreni remiși, aflați într-un mediu familial stabil, fără solicitări emoționale exagerate și la un nivel de activitate corespunzătoare posibilităților lor, pot să trăiască în echilibru, fără medicație neuroleptică de întreținere (Eisenberg, 1981).

În sfera afecțiunilor endogene, genetice, se pot diferenția două modele patogenice fundamentale :

5.1.1.1. Organicitatea cerebrală

Organicitatea cerebrală clară, evidentă, de tip *malformativ*, stă la originea unor oligofrenii specifice sau nespecifice, cromozomiale sau poligenice, cum ar fi boala Down, microcefaliile sau cea de tip *evolutiv*, caracteristică genopatiilor dismetabolice. Lezările cerebrale consecutive, evidențiate prin investigații neuroradiologice sau microscopice directe își pun amprenta asupra psihismului, afectînd cu predominanță procesele cognitive și ducînd în final la aspecte de deteriorare.

5.1.1.2. Alterarea biochimică fină

Alterarea biochimică fină e plasată la nivelul transmisiei sinaptice și posibil în alte părți ale neuronilor din diferitele sisteme funcționale cerebrale. Ea poate exprima o disfuncție tranzitorie sau durabilă, ireversibilă. Acest model pare caracteristic psihozelor funcționale, schizofreniei, bolilor afective, delirurilor sistematizate.

Se presupune existența a aproximativ 100 de mediatori chimici implicați în metabolismul cerebral, incluzînd aminele cerebrale, neurohormonii, peptidele și altele (Rafaelson, 1983 ; Souzkes, 1985 ; Busse, 1983 ; Hopf și Beckman, 1984). Din cei cca 14 mediatori studiați pînă în

prezent, cel mai bine fundamentate clinic și experimental sînt sistemele colinergic, adrenergic, dopaminergic (catecolamine cerebrale), serotoninergic.

Ele reprezintă punctul de impact al intervenției chimice terapeutice sau seismoterapiei care vizează normalizarea metabolismului. Ținînd seama de prezența defectului structural, intrinsec, bolile endogene pot fi prevenite numai indirect, prin sfat genetic, amniocenteză și avort terapeutic, aplicabile în vederea înlăturării riscului apariției altor persoane bolnave într-o familie.

5.1.2. GRUPUL BOLILOR PREDOMINANT EXOGENE

Grupul bolilor predominant exogene cuprinde atît manifestările psihoorganice consecutive diferitelor afecțiuni somato-cerebrale (patologia psihică secundară) cît și grupul bolilor psihogene, patologia reactivă.

Mecanismele patologice mai frecvent implicate sînt următoarele :

5.1.2.1. Organicitatea cerebrală cîștigată

Organicitatea cerebrală cîștigată este consecința distrugerilor cerebrale, necrozei neuronale, dezorganizării tisulare, disfuncțiilor vasculare (Ingvar, 1983), ca și a proceselor reparatorii sclero-atrofice mezenchimatoase ce se traduce printr-o varietate de sindroame defectuale gradate, de la cele mai grosolane pînă la formele discrete, microsechelare. Cel puțin în primele luni din momentul îmbolnăvirii, tulburările psihice evoluează stadial, după modelul reacțiilor postagresive, urmînd dinamica proceselor fizio- și histopatologice subiacente, ca mai tîrziu intervenția mecanismelor compensatorii, a proceselor maturaționale — dacă este vorba de un copil —, a factorilor psiho-sociali cu efect ambivalent să ducă de obicei la atenuarea manifestărilor clinice. Pe plan psihopatologic (Predescu, Oancea, 1978), psihoorganicitatea cîștigată este asemănătoare cu cea de natură genetică, deși atît ca mecanism de acțiune cît și ca cronologie ele diferă. Alături de procesele de nedezvoltare psihică, se situează tulburările de comportament psihopatoide, deteriorările personalității și, într-un număr ridicat, formele discrete de afectare cerebrală, așa-numitele disfuncții minime ce ating reglarea emoțională, comportamentală sau capacitatea fină cognitivă. Haloul funcțional reactiv al unora din manifestările psihopatologice afectiv-comportamentale nu poate masca suficient, în majoritatea cazurilor, fundalul lezional, agravat frecvent de uzura datorită vîrstei.

5.1.2.2. Mecanismele psihogenetice

Mecanismele psihogenetice includ multe aspecte încă insuficient clarificate, deși realitatea existenței lor e indubitabilă. Printre mecanismele nevrotice definite (Cosnier, 1966 ; Jaspers, 1959) pînă în prezent se recunoaște suprasolicitarea emoțională sau a activității nervoase superioare, blocajul expresiei emoționale, condiționările maladaptative

comportamentale sau emoționale, conflictele, complexele psihice. Au fost identificate drept variabile negative : izolarea, deprivarea, pierderea, înspăimîntarea, amenințarea, frustrația.

Considerate manifestări funcționale, psihogeniile includ obligatoriu verigi de dezordine biochimică, al căror substrat este neclar, incriminate fiind majoritatea sistemelor enzimatice descrise și în cazul bolilor endogene. Momentul biochimic apare astfel ca o cale finală comună pentru disfuncții psihice de diverse etiogenii, exemplul edificator fiind bolile afective.

În cadrul larg al psihogeniilor se pot contura ipotetic și parțial experimental mai multe modele patogenice. Astfel, intervenția brutală a șocurilor psihice (Kolk și colab., 1985) creează tablouri psihotice asemănătoare pînă la un punct celor de natură organică, toxică, ceea ce sugerează afectarea directă a mecanismelor conștiinței, a sistemelor activatoare din trunchiul cerebral și din sistemul limbic, prin excesul informațional excitator care dezorganizează profund, dar pe perioade foarte scurte, funcționalitatea aparatului psihic.

Întrucîtva diferit pare efectul unor situații nefavorabile, al presiunilor ambientale nevrotigene, prelungite, care afectează numai „în sector" funcțiile psihice și substratul lor, sistemul nervos central, perturbînd cu precădere afectivitatea și funcțiile vegetative. Tulburările biochimice, substrat mai ales al anxietății și depresiei, se exprimă fie prin amplul registru al simptomatologiei nevrotice, fie prin răspunsuri comportamentale. Este de remarcat tendința la organizare internă a tulburărilor psihopatologice de tip nevrotic, care implică uneori condiționarea unor răspunsuri exagerat-maladaptative și poate crea premisele unei evolutivități independente, în afara circumstanțelor existențiale.

În schimb, devierea dezvoltării personalității sau disarmoniile caracteriale psihogene, rezultate din acțiunea negativă îndelungată fie a unor greșeli de educație, fie a unor situații psihotraumatizante, par să fie legate de legile condiționării, ale învățării sociale, dar și de mecanisme mai complexe, descifrate numai în parte.

În aceste cazuri, tulburările biochimice, tipice simptomului nevrotic se reduc întrucîtva, pentru a face loc structurărilor, modelării obținute prin învățare.

Aceasta ar putea explica răspunsul relativ bun al medicației anxiolitice și antidepresive în nevroze și slab în tulburările de personalitate sau în devierile caracteriale psihogene care necesită fie decondiționare, fie pedagogie specială, schimbare de mediu sau sînt pur și simplu impenetrabile la acțiunea terapeutică.

Realitatea clinică este mult mai complexă întrucît în procesul constituirii tulburărilor psihogene pot interveni mult mai multe variabile, ceea ce îndreptățește introducerea noțiunilor de cumulare, fragilizare, sensibilizare, psihotraumă timpurie, sau chiar de „nevroze istorice" pentru a semnala discrepanța dintre momentul acțiunii traumei și efectul său patogen. Dacă luăm în considerație și faptul că numai o mică parte din cei expuși prezintă tulburări psihopatogenice, de intensitate clinică, devine clar că pentru a înțelege etiopatogenia psihogeniilor trebuie să ținem seama și de particularitățile organismului.

Interesul pentru conceptul de exogenie pornește de la considerente profilactice, de la posibilitatea de a reduce expunerea la factorii patogeni, realizabilă prin punerea în aplicare a unor programe de sănătate publică (combaterea noxelor profesionale în industrie, vaccinările la vîrsta copilăriei, ocrotirea gravidei și a copilului mic prin legislația muncii și legislația sanitară).

În ceea ce privește factorii psiho-sociali, posibilitățile de a-i preveni sau combate sînt destul de mici, dată fiind inevitabilitatea unor momente existențiale inerente destinului uneori tragic al omului.

Prin îmbunătățirea stării de sănătate publică după cel de al doilea război mondial au dispărut psihozele carențiale, pelagra (Brânzei, 1984) și s-au redus drastic bolile gușogene. Pe plan psiho-social, înființarea creșelor, creșterea numărului de grădinițe, prelungirea duratei învățămîntului obligatoriu reprezintă măsuri menite să reducă dezavantajul cultural, generator de stres.

5.1.3. GRUPUL BOLILOR CU ETIOPATOGENIE ÎNCĂ NECLARĂ

Este cazul bolilor psihosomatice. Deși se incriminează anumiți factori patogeni, nici unul nu poate fi considerat preponderent. Verigi dintr-un șir de evenimente sau solicitări ce rup echilibrul intern al organismului, ei acționează conjugat ; e vorba mai ales de noxele durabile dar discrete, de mică intensitate, la limita „ubicuitarului", ce creează o tensiune adaptativă cu efecte patogene.

Spre deosebire de manifestările clinice ale psihogeniilor obișnuite, în afecțiunile psihosomatice domină dezordinile fiziologice și suferința somatică, cea psihică trecînd în majoritatea cazurilor pe plan secundar. Aceasta a necesitat adaptarea teoriilor psihogenetice ; dintre ele teoria stresului scoate în evidență rolul verigilor neuroendocrine (Anis, 1981) și neurovegetative ale răspunsului emoțional. Ca verigă centrală a fost prezumată anxietatea cu corelatele sale funcționale, deși răspunsurile psihofiziologice par să varieze de la o afecțiune la alta : în unele domină sistemul nervos simpatic, în timp ce în altele, sistemul nervos parasimpatic (Grings și Dawson, 1978).

De aceea explicarea modului în care se corelează emoțiile considerate patogene, „activatoare" cu aceste reacții, a dat naștere la numeroase ipoteze, dintre care cele mai importante sînt (W. Grings și M. Dawson, 1978) : *a*) ipoteza condițiilor necesare ; *b*) ipoteza atitudinilor specifice și, în sfîrșit *c*) cea a specificității răspunsurilor. O teorie ceva mai globală presupune că boala survine cînd sînt îndeplinite cel puțin trei condiții, și anume : expunerea timp îndelungat la evenimentele emoționale a unei persoane lipsite de posibilitățile adecvate pentru a-și modula reacțiile fiziologice și care are tendința de a reacționa la stresul emoțional cu un model caracteristic de răspuns.

Trebuie să admitem că pe lîngă o anumită fragilitate, organismul uman posedă și o mare capacitate de rezistență, importante mecanisme de apărare : imunologice, somatice și psihice, cu rol homeostatic, unele parțial cunoscute. O supoziție rămasă încă în acest stadiu se referă la mecanismele de apărare ale Eu-lui sau de homeostazie emoțională între-

zărite de către K. Jaspers, S. Freud, Anna Freud și alții. Și mai inconsistente sînt așa-numitele tehnici de confruntare *(coping-mechanism* — Vaillant, 1985); ele au permis însă definirea unor tipologii comportamentale cu valențe patogene cum ar fi tipul A (Bergamon și Magnusson, 1986), ce favorizează afecțiunile psihosomatice (Jeekins și Tyzanski, 1980), dar și a altor forme de tipul B, protective pentru sănătatea mentală. În prezent eforturile O.M.S. tind să se orienteze mai curînd către găsirea căilor de creștere a rezistenței psihice și somatice decît către eliminarea stresului, considerat element inerent existenței umane și cu valențe pozitive cînd nu depășește anumite limite și durate.

Nu trebuie neglijat caracterul dinamic al confruntării dintre organism și diferiți factori patogeni, existența mecanismelor de reechilibrare spontană, ce duc la restructurări și reechilibrări funcționale, permițînd psihicului uman să găsească o formulă pentru a funcționa cu maximum din potențialul său restant, chiar dacă acesta se realizează cu prețul scăderii nivelului său adaptativ.

Caracterul dinamic al fenomenelor psihopatologice, întrezărit de S. Freud în evoluția nevrozelor și demonstrat de numeroase studii epidemiologice și catamnestice, a devenit și mai evident în ultimul timp datorită creșterii eficacității diferitelor metode terapeutice. Aceasta a creat noi perspective dar și situații dificile, cum ar fi fragilitatea psihoticilor remiși, obstacolele din calea tranziției de la rolul de bolnav la cel de sănătos mărind în mod evident importanța acțiunii medicale și a măsurilor de profilaxie secundară și terțiară. Greu de întrezărit la începutul secolului, cînd domina un peisaj înghețat, rigid, caracterul tranzitoriu, cu posibilități evolutive a fost argumentat și de studii epidemiologice care au arătat că, în majoritatea cazurilor studiate, boala psihică nu a constituit o caracteristică a întregii vieți, ci un accident cu aspect fluctuant și cu episoade ce durau pînă la doi ani (O. Hagnell, 1970).

Bibliografie

ANIS M. — Stress; A Psychophysiological Conception, *J. Hum. Stress*, 1981, jun., 9—15.

ANTHONY E. J. — A Risk Vulnerability Intervention Model for Children of Psychotic Parents, în: „The Child and his Family" (sub red. Anthony J. E. și Koupernic C.), John Wiley and Sons Inc., New York, 1974, p. 99—121.

BARRACLOUGH B. M., WHITE S. — Monthly Variation of Suicide and Undetermined Death Compared, *Brit. J. Psychiat.*, 1978, 132, 175—178.

BAYER VON W. — Erschöpfung und Erschöpfsein, *Nervenarzt*, 1961, 32, 3, 193—199.

BERGAMON L., MAGNUSSON D. — Type a Behavior; a Longitudinal Study from Childhood to Adulthood, *Psychosomat. Med.*, 1986, 48, 1/2, 134—142.

BLEULER M. — Endokrinologische Psychiatrie, în: „Psychiatrie der Gegenwart", vol. I, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1964.

BLOS P. — Les adolescents, Stock, Delamain et Boutelleaux (Librairie), Paris, 1962.

BRÂNZEI P. — Itinerar psihiatric, ed. a II-a, Edit. „Junimea", Iași, 1984.

BUSSE E. — The Clinical Significance of Changes of Neuropeptides and Chemical Messengers, în: VII World Congress of Psychiat., Abstracts, Viena, 1983.

CASSEL J. — Psychosocial Processes and Stress — Theoretical Formulation, *Int. J. Health Serv.*, 1974, 4, 3, 471—482.

COOPER B. — Psychiatric Disorders in Hospital and General Practice, *Soc. Psychiat.*, 1966, 1, 107—110.

COSNIER J. — Les névroses expérimentales, Édition du Seuil, Paris, 1966.

CRAWFORD J. P. — Endogenous Anxiety and Circardian Rhythms, *Brit. Med. J.*, 1979, 1, 662—665.

DELAY J., PICHOT P. — Medizinische Psychologie, ed. a V-a, Georg Thieme Verlag K. G., Stuttgart, 1978.

DELGARD S. — An Intensive Study of Mental Disorders and Related Social Variables in Different Neighbourhoods in Oslo, *Acta Psychiatr. Scand.*, 1975.

* * * — Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, APA, ed. a III-a, Washington, 1980.

EISENBERG L. — A Research Framework for Evaluating the Promotion of Mental Health and Prevention of Mental Illness, *Publ. Health Rep.*, 1981, 96, 1, 3—19.

* * * — Facteurs psycho-sociaux et santé, Rapport technique O.M.S., 1975.

FAUST V. — Selbstmord und Wetter, *Fortschr. Med.*, 1976, 7, 4, 3, 370—378.

FREDRIKSON M., SUNDIN O., FRANKENHAEUSER M. — Cortisol Excretion During Defense Reaction in Humans, *Psychosom. Med.*, 1985, 47, 4, 313—319.

FREUD ANNA — Le normal et le pathologique chez l'enfant, Gallimard (L), Paris, 1968.

HAGNELL O. — The Incidence and Duration of Episodes of Mental Illness in a Total Population, în: „Psychiatric Epidemiology" (sub red. Hare K., Wing), The Oxford University Press, Londra, 1970.

HARBAUER H., LEMPP R., NISSEN G., STRUNK P. — Lehrbuch der speziellen Kinder und Jugend-psychiatrie, Springer, Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1980.

HEUYER G. — Introduction à la psychiatrie infantile, Presses Universitaires de France, Paris, 1964.

HOPF A., BECKMANN A. (sub red.) — Forschungen zur biologischen Psychiatrie, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York-Tokyo, 1984.

GÖLINITZ G. — Neuropsychiatrie des Kindes und Jugendalter, Fischer Verlag, Veb Gustav, Jena, 1981.

GRINGS W., DAWSON M. — Emotion and Bodily Responses, Academic Press, New York, 1978.

INGVAR D. — Regional Cerebral Metabolism and Blood Flow in Psychopathological States, în: VII World Congress of Psychiatry, Viena, 1983.

JASPERS K. — Allgemeine Psychopathologie, ed. a VII-a, Georg Thieme Verlag K.G., Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959.

JENKINS D., TYZANSKI S. — Behavioral Risk Factors and Coronary Heart Disease, *Psychother. Psychosom.*, 1980, 34, 149—177.

KOLK VAN DER, GREENBERG M., BOYD H., KRYSTAL J. — Inescapable Shock Neurotransmitters and Addiction to Trauma; Toward a Psychobiology of Posttraumatic Stress, *Biol. Psychiat.*

KRANTZ D., MANUCK S. — Acute Psychophysiologic Reactivity and Risk of Cardiovascular Disease; A Review and Methodologic Critique, *Psychol. Bull.*, 1984, 96, 3, 455—464.

KRETSCHMER E. — Körperbau und Charakter, ed. a 24-a, Georg Thieme Verlag K. G., Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1961.

LACEY G. L., LACEY B. C. — Verification and Extension of the Principle of Autonomic Reprise Stereotipy, Academic Press, New York, 1970.

LINTON R. — Fundamentul cultural al personalității, Edit. Științifică și Enciclopedică, București, 1973.

LIPOWSKY Z. J. — Psychosomatic Medicine in the Seventies; an Overview, *Amer. J Psychiat.*, 1977, 134, 3, 233—244.

MALMO R. B. — Activation a Neuropsychological Dimension, *Psychiat. Res. Rep.*, 1959, 4, 86—109.

MALMQUIST C. — Handbook of adolescence, J. Aronson, New York, 1978.

MAYER GROSS W., SLATER E., ROTH M. — Clinical Psychiatry, Baillière, Tindall and Cox Ltd., Londra, 1972.

MEDNICK S. A., SCHULSINGER F. — Some Premorbid Factors Related to Breadown of Children with Schizophrenic Mothers, în : „The Transmission of Schizophrenia" (sub red. Rosenthal D. și Katy S.), Pergamon Press, New York, 1968.
MICHAUX L. — Psychiatrie, Flammarion et Cie, Paris, 1975.
NATELSON B. — Stress, Predisposition and the Onset of Serious Disease : Implications about Psychosomatic Etiology, *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 1983, 7, 4, 511—323.
OANCEA C. — Elemente de etiologie a bolilor psihice și psihosomatice. Influența factorilor psihosociali, în : „Ecologie umană (sub red. Barnea M. Calciu Al.), Edit. Medicală, București, 1979.
PREDESCU V., OANCEA C. — Probleme actuale și de evoluție a conceptului de sindrom psihoorganic, *Neurologia* (București) 1978, 4, 263—272.
RAFAELSON D. — Peptides in Major Diseases, în : VII World Congress of Psychiatry, Abstracts, Viena, 1983.
ROBINS L., HELZER J. — Diagnosis and Clinical Assessment. The Current State of Psychiatric Diagnosis, *Ann. Rev. Psychol.*, 1986, 37, 409—432.
RUTTER M., SHAEFFER M. — A Multi-axial Classification of Child Psychiatric Disorders, O.M.S. Copenhaga, 1975.
SCHNEIDER K. — Klinische Psychopathologie, ed. a VII-a, Georg Thieme Verlag K.G., Stuttgart, 1966.
SELYE H. — Physiology and Pathology of Exposure to Stress, *Acta Montreal*, 1950.
SELYE H. — Stress of Life, McGraw-Hill Book Company, New York, 1966.
SIVADON P. — Traité de psychologie médicale, Presses Universitaires de France, Paris, 1973.
SOURKES TH. — Neurotransmitters and Central Regulation of Adrenal Function. *Biol. Psychiat.*, 1985, 20, 183—191.
VAILLANT G. — An Empirically Derived Hierarchy of Adaptive Mechanisms and its Usefulness as a Potential Diagnostic Axis, *Acta Psychiat. Scand.*, 1985, 319, 71, 171—180.
VOGEL W. — Coping, Stress, Stressors and Health Consequences, *Neuropsychobiol.*, 1985, 13, 129—135.
WAXLER N. — Culture and Mental Illness, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1974
WERNER H., WITKOWER D. E. — Psychosomatique transculturelle, *Med. Prisma*, 1975, 3.
WING T. K. — The Social Context of Schizophrenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 133, 1 333—1 339.
WITKOWER R. D. — Transcultural Psychiatry, în : „Modern Perspectives in World Psychiatry" (sub red. Howells J.), Oliver and Boyd Ltd., Edinbourgh, 1969.

5.2. GENETICA BOLILOR PSIHICE

5.2.1. INTRODUCERE

Se poate spune fără exagerare că ereditatea joacă un rol formativ în toate caracterele (trăsăturile) normale și patologice, psihice și somatice ale indivizilor, numai că ponderea ei variază de la o contribuție exclusivă pînă la una foarte redusă.

Termenul de fenotip este definit, după Emery, ca reprezentînd ansamblul trăsăturilor unui individ la nivelul aparenței sale (inclusiv comportamentul), dar și al structurilor morfofuncționale interne (organ, țesut, celulă) și biochimic și al funcțiilor fiziologice. De aceea este justificat să vorbim despre un exofenotip cît și despre un endofenotip. Fenotipul rezultă din interacțiunea sau adițiunea genotipului cu factori mezologici (de mediu, environmentali, ambientali) sau este determinat

exclusiv sau aproape exclusiv de către structura genotipului. S-a mai arătat că genele pot controla senzitivitatea (susceptibilitatea) față de anumiți factori mezologici sau determina expunerea sau neexpunerea față de aceștia (Kendler și Eaves). Prin genotip înțelegem constituția genică a unui individ în ansamblul ei (accepțiunea cuprinzătoare) dar în sens restrictiv ne putem referi numai la genotipul unei anumite trăsături (adică la configurația genică ce subîntinde o anumită componentă a fenotipului global) ; în mod similar prin fenotip, de asemenea într-un sens mai restrîns, ne putem referi numai la particularitățile unei singure trăsături sau unui număr variabil dar limitat de trăsături (dacă ultimele sînt interînrudite prin condiționarea lor de același/aceiași factor(i) eredobiologici și/sau mezologici, ori pur eredobiologici).

Întrucît există surse de informație privind elemente de genetică medicală în literatura românească (C. Maximilian ; D. Christodorescu), asemenea date privind gena și proprietățile ei, tipurile de ereditate citogenetică, segregarea fenotipurilor etc. nu vor fi prezentate.

Este necesar să arătăm de la început că majoritatea bolilor psihice nu au un substrat genetic simplu și că nu segregă mendelian. Ele se încadrează în grupa trăsăturilor cu determinism ereditar multifactorial [multifactorial în accepțiunea lui Fraser, și anume a interacțiunii unei baze biologice ADN mediate (care poate consta din gene majore sau poligene sau din gene majore asociate unui fundal poligenic) și elemente mezologice]. Factorii mezologici pot fi sistematici sau nesistematici, printre primii înscriindu-se și așa-numita ereditate culturală (Cavalli-Sforza), adică transmiterea directă, nebiologică, a fenotipului de la progenitor la descendent.

5.2.2. METODE DE CERCETARE ÎN GENETICA BOLILOR PSIHICE

Pentru un genetician idealul este ca el să cunoască toate evenimentele petrecute de la genă pînă la exofenotip, adică să posede date privitoare la endofenotip mergînd pînă la defectul primar. Acest lucru nu a fost realizat pînă în prezent în psihiatrie decît pentru unele retardații mentale (produse prin erori înnăscute ale metabolismului, principalele fiind tabelate la capitolul „Oligofreniile").

O dificultate a cercetărilor de genetică nebazate pe un *marker* biologic sau pe o anomalie somatică mai ușor definibilă prin criterii clare, așa cum se întîmplă în psihiatrie, este aceea că nu există pînă în prezent un deplin consens asupra terminologiei și semanticii termenilor utilizați în patologia mentală, din cauza multitudinii școlilor, concepțiilor, unui grad de subiectivism partizan etc. Cu alte cuvinte, fenotipurile psihice anormale sînt mai puțin precis delimitate decît în alte ramuri ale patologiei, în privința întinderii, granițelor, conținutului conceptului respectiv, dificultate amplificată de faptul că anomaliile psihice sînt deseori deviații continue ori semicontinue de la normalitate (normalitatea psihică fiind ea însăși foarte greu de definit iar limita dintre normal și devianță greu de stabilit). Afirmația este valabilă în special pentru tulburările psihice zise funcționale (psihoze, nevroze, psihopatii), o

bază biologică relativ satisfăcătoare (date endofenotipice) existînd doar pentru unele deficiențe mentale și demențe. În psihoze, psihopatii, alcoolism etc. au apărut studii privind depistarea unor asemenea *marker*-i, dar cercetările sînt într-o fază de început, cu rezultate contradictorii, în plus evidențiindu-se pentru foarte mulți dintre ei lipsa de specificitate și senzitivitatea scăzută. Printre acești *marker*-i eritabili menționăm enzime (monoaminooxidaza — MAO —, dopaminbetahidroxilaza — DBH, catecoloximetil-transferaza — COMT —), volumul ventricular, fracțiuni proteice cerebrale, variabile neurofiziologice, activitatea și caracteristicile receptorilor adrenergici și colinergici etc.

5.2.2.1. Cercetarea epidemio-familială

Cercetarea epidemio-familială se bazează pe determinarea frecvenței unui anumit fenotip în populația generală, în raport cu frecvența sa în familiile probanzilor. Pentru a se putea trage concluzii cît mai veridice și exacte, este necesar să nu intervină factori selectivi care să conducă la o incompletă și deviată depistare a cazurilor, deși și în aceste situații se pot utiliza metode matematice de corecție. Al doilea factor este metoda de cercetare : ea se poate baza pe istoricul familial (se iau date despre toate rudele, de la bolnav și de la alte cîteva persoane — informazi —) sau sînt intervievați și investigați direct, toți membrii din familie (studiul familial). Ultima metodă este preferabilă.

Unele boli psihice se pot manifesta la vîrste variabile și de aceea se utilizează metode de corecție (ca, de exemplu, cele ale lui Strömgren ; Weinberg), deoarece cînd se efectuează investigația respectivă, o parte din membrii de familie pot (și acest lucru se întîmplă des) să nu fi depășit perioada de risc de manifestare a maladiei (care, de exemplu în ceea ce privește schizofrenia, este situată de majoritatea autorilor între 14 și 45 de ani, iar în bolile afective, între 6 și 65 de ani).

O formă particulară de investigație pornind de la datele familiale o constituie și distribuția cazurilor ancestrale. Ce înseamnă aceasta ? În cazul unei anumite maladii se caută ascendenții afectați și, după cumularea unui număr de familii, se caută partiționarea în transmiteri unilineale (numai pe linie maternă sau paternă) și bilineale (cazuri ancestrale atît paterne cît și materne). Raportul unilineal/bilineal mai mic de 2/1 pledează pentru poligenie, iar raportul mai mare, pentru intervenția unor gene majore.

5.2.2.2. Studiul gemenilor

Gemenii pot fi monozigoți și dizigoți. Primii sînt genotipic identici, cei dizigoți au în comun tot atîtea gene cît au frații obișnuiți.

Stabilirea zigoției se poate face cu rafinament prin determinarea sistemelor antigenice sanguine, al polimorfismelor HLA * și enzimatice, iar ca test suprem — proba transplantării pe piele de la unul la celălalt cogeamăn (în caz de nonrejecție, monozigoția lor este sigură). S-a arătat însă că pe baza asemănării fizice ei pot fi clasificați cu o confidență de 90%. Astfel, dacă străinii nu reușesc să-i deosebească atunci

* *Histocompatibility leucocytes antigens.*

cînd subiecții sînt copii mici, monozigoția lor este aproape sigură. Dizigoții, în afara disimilarității lor în privința sistemelor polimorfice menționate, sînt frecvent disimilari și fizic, iar dacă cogemenii au sexe diferite, dizigotismul este cert.

Metodei gemelare i s-au adus critici, și anume : (a) deoarece protoplasma ovulului se împarte inegal între cei doi membri ai perechii, s-ar putea ca ei să fie din punct de vedere ereditar disimilari dacă există și la om o ereditate extracromozomială pentru bolile psihice (în unele afecțiuni neurologice o ereditate mitocondrială este cunoscută) ; (b) în cursul dezvoltării lor intrauterine irigarea sanguină poate fi inegală, ducînd la prejudicierea unuia dintre ei și astfel la potențialități postnatale inegale ; (c) beneficiind de condiții mezologice psihologice similare, ar tinde să se asemene psihologic din cauza ambientalismului comun ; (d) gemenii monozigoți ar fi mai predispuși la anumite tulburări psihice, generate de „confuzia de identitate" ce i-ar caracteriza (Burlingham).

În fapt însă gemenii nu ajung la o confuzie de identitate deoarece între ei se stabilește o relație diadică (ceea ce-i prezervă, printre altele, de a suferi mai des de schizofrenie, iar Mary Palushny a observat într-o clinică de psihiatrie infantilă că incidența gemenilor este mai mică decît în populația generală, probabil prin efectul favorabil existențial de a avea un *alter ego*). De asemenea mama are un comportament diferențiat, protejînd mai mult pe cel născut cu o greutate mai mică și ulterior mai firav (Allen, printre alții), astfel că ambianța lor psihologică nu este identică *ab initio*. Bineînțeles că interesant sînt de studiat gemeni monozigoți crescuți separat de la o vîrstă fragedă, și există un număr, este adevărat mic, de gemeni crescuți precoce separat, suferind unul sau ambii de o boală mentală.

Dar în fond de ce studiem gemenii ? Gemenii ne furnizează următoarele informații : (a) dacă procentul monozigoților concordanți (adică în care ambii membri ai perechii sînt afectați) este subunitar, înseamnă că factorii genetici, chiar dacă joacă un rol, produc însă caracterul respectiv numai în conjuncție cu factori mezologici ; comparînd rata concordanței la monozigoți (MZ) *versus* dizigoți (DZ) se poate stabili printr-o formulă simplă eritabilitatea trăsăturii respective (adică totalul variantei fenotipice ce este determinat de factori genetici), eritabilitate ce poate fi calculată de altfel și prin compararea frecvenței trăsăturii la diverse grade de rude ; (b) studiul perechilor MZ discordante ne-ar putea lămuri asupra configurației contribuției etiologiei negenetice, dacă am proceda la o minuțioasă studiere a biografiei lor (psihologică, socială, biologică etc.).

Ca un succedaneu al utilizării gemenilor MZ crescuți separat se poate folosi :

5.2.2.3. Studiul adoptaților

Prin această metodă se investighează riscul pentru apariția unei anumite trăsături patologice în condițiile în care copilul este crescut de părinții săi biologici (unul sau ambii fiind bolnavi) în comparație cu prevalența aceleiași trăsături, dacă subiectul ce are cel puțin un părinte

biologic afectat este crescut de un cuplu adoptor indemn. Și acestei metode i s-au adus critici, susținîndu-se printre altele că relațiile adoptat-adoptor nu au calitatea afectivă a celor dintre părinții naturali și copiii lor, ceea ce ar putea predispune la o structurare particulară a personalității adoptatului, dar această obiecție nu poate explica de ce riscul la adoptați este homotipic cu afecțiunea (anomalia) părintelui biologic. Dacă trăsătura respectivă este mezologic determinată, ea apare la adoptați cu părinți biologici indemni dar adoptori afectați. De asemenea este posibil un efect aditiv sau de interacțiune dacă și genitorii și adoptorii sînt devianți (așa cum pare a fi situația în cazul criminalității).

5.2.2.4. Studiul de linkage

Prin *linkage* se înțelege situația în care două gene se află în strînsă proximitate pe același cromozom și prin urmare în cursul fragmentării filamentului cromatinian ele nu sînt decît cu dificultate despărțite prin fenomenul de *crossing-over*; ca atare și cele două fenotipuri corolare se vor transmite împreună.

Astfel, după cercetări recente, în unele cazuri de boală afectivă bipolară, gena afectivă ar fi posibil un *linkage* cu *locus*-ul HLA (situat pe cromozomul 6), iar în altele (Winokur, Mendlewicz etc.) cu *locus*-ul sistemului antigenic sanguin Xg și cu cel al deuteranopiei (ambele aflate pe cromozomul X). S-au mai descris și *linkage*-uri zise „fenotipice" în care, spre deosebire de *linkage*-ul genelor, o anumită trăsătură tinde să se asocieze cu o altă trăsătură cu caracter polimorfic fără ca între *locus*-urile genelor respective să existe proximitate (de exemplu boala afectivă primară bipolară s-ar asocia în mod preferențial cu grupa sanguină 0). Explicația ar consta în aceea că genele ce subîntind respectivele fenotipuri ar avea un efect pleiotrop exprimat și la nivel mental. *Linkage*-urile genice ar pleda pentru intervenția unei (unor) gene majore în producerea fenotipului psihiatric respectiv.

5.2.2.5. Determinări enzimatice

În cazul unor boli definite din punct de vedere endofenotipic se pot efectua la probanzi și la părinții lor determinări enzimatice, ale nivelului diferitelor componente metabolice, probe de corecție încrucișată prin culturi de celule (în special pentru dovedirea eterogenității unor boli produse de gene majore), culturi celulare și studiul acestora cu ajutorul unor substanțe marcate radioactiv etc.

5.2.2.6. Determinarea cariotipului

O achiziție importantă, introdusă de Lejeune (1959), este utilizarea medicală a determinării cariotipului (formulei cromozomiale), în prezent rafinată prin utilizarea tehnicilor de bandare care, evidențiind structura fină a cromozomilor, ne pot preciza segmentele care au fost implicate într-o remaniere morfologică și ce parte (părți) ale cromozomului (cromozomilor) este în minus sau în surplus. Recent au apărut tehnici de rezoluție foarte ridicată care permit evidențierea unor modificări minime.

5.2.3. GENETICA UNOR AFECȚIUNI PSIHICE

5.2.3.1. Tulburări psihotice predominant endogene

5.2.3.1.1. Psihozele schizofrenice.

Încă de la Bleuler se vorbea despre schizofrenie la plural, marele psihiatru fiind convins că ceea ce a reunit el sub termenul menționat constituie o grupare de anomalii psihice și nu o entitate omogenă. Că schizofreniile tind să se agrege în familii este un lucru dovedit, dar au fost autori ca Lidz, Alanen și alții care au pus acest lucru pe seama unor influențe psihologice intrafamiliale ce ar conduce la schizofrenizarea copilului. Dar așa cum au arătat studiile pe adoptați cu unul sau ambii genitori schizofreni (Ketty și colab.; Rosenthal și colab.; Wender și colab.; Schulsinger, Heston), riscul lor de a face schizofrenie este numai cu puțin mai mare dacă sînt crescuți de către aceștia față de adoptorii normali. De asemenea la adoptații proveniți din schizofreni ar fi mai frecvente și tulburările de „spectrum schizofrenic" (personalități paranoide, personalități schizotipale etc.). În concepția lui Heston toate deviațiile și anomaliile psihice apărute în familia unui schizofren ar aparține cauzal genotipului schizofrenic și taxonomic de „spectrum-ul schizofrenic".

Date cu privire la ratele concordanței la gemeni (exprimate în procente), recalculate după Rosenthal și reproduse după acesta, figurează în tabelul VII:

În privința celor 17 perechi de gemeni monozigoți cunoscuți în 1972 (Slater și Cowie) ca fiind precoce crescuți separat, 11 erau concordante și 6 discordante. De asemenea în cazul concordanței, Larsen a remarcat că cel mai des după cazul-index, cogeamănul se îmbolnăvea și el destul de rapid (de cele mai multe ori în interval de maximum 2 ani).

Deși cifrele de mai sus diferă mult de la autor la autor, se constată că există o diferență a concordanței între mono- și dizigoți convergînd spre un indice ridicat de eritabilitate al trăsăturii schizofrenice, indice estimat în medie la 60%. Problema eritabilității schizofreniilor a fost reluată recent de McGuffin și colab., care au arătat că ea variază în funcție de criteriile de definire a fenotipului schizofrenic, fiind cea mai ridicată (cca 80%) cînd se utilizează criteriile lui Feighner și colab. sau RDC*. În cazul perechilor discordante, cogeamănul neschizofren era cu totul excepțional indemn psihic, prezentînd diferite deviații ca de exemplu o structură schizotipală, tulburări de adaptare socială, tulburări nevrotiforme etc. Nu s-a înregistrat pînă în prezent vreo pereche în care cogeamănul să prezinte o boală afectivă primară. Allen a studiat perechile discordante cu scopul de a decela

* Research Diagnostic Criteria.

Tabelul VII

Ratele concordanței schizofreniei la gemeni mono- și dizigoți
(după Rosenthal)

Autorul	Anul	Țara	MZ	DZ
Luxenburger	1928	Germania	55	2,1
Rosanoff și colab.	1934	S.U.A.	61	10
Essen-Moller	1941	Suedia	42	13
Kallmann	1946	S.U.A.	73	12,2
Slater	1953	Regatul Unit	70	12,3
Inouye	1961	Japonia	48	9
Kringlen	1967	Norvegia	38	10
Shields și Gottesmann	1972	Anglia	50	9,1
Harvald și Hauge	1965	Danemarca	37	9,5
Fischer și colab.	1969	Danemarca	13,5	4,4
Follin și colab.	1969	S.U.A.	13,8	4,1

care au fost caracteristicile premorbide ale cogeamănului ce va deveni bolnav încă de la nașterea sa : el era mai mic în greutate, se dezvolta mai anevoie și în consecință era mai atent îngrijit de mama sa ca sugar, mai tîrziu se bucura de mai multă protecție (mergînd pînă la exagerare — supraprotecție), în interrelația psiho-comportamentală gemelară era subiectul mai submisiv, cu inițiativă mai redusă și în general mult mai rar purtătorul de cuvînt al perechii Este interesant că riscul cogeamănului neschizofrenic de a avea copii schizofreni este de aceeași mărime ca și pentru cazul-index (proband) ; mai mult. Lindelius și Kay constată că în cazul fraților schizofrenilor riscul este de asemenea tot atît de mare pentru descendenți dacă frații cazurilor-index prezintă un grad de psihopatologie, indiferent de natura și intensitatea acesteia. Aceste fapte arată că genotipul schizofrenic este rar non-penetrant dar are o expresivitate foarte variabilă. Curios este că în familiile schizofrenilor s-ar întîlni mai frecvent și cazuri de oligofrenie accentuată (Sjögren), ceea ce s-ar putea explica prin fenomenul de polifenie.

Riscurile de morbiditate pentru schizofrenie în populația generală ar atinge 1% pînă la vîrsta de 50 de ani, după Slater și Cowie. Pentru rudele probanzilor cifrele respective ar fi următoarele [după Zerbin Rüdin și Rosenthal (care a calculat procentajul corectat)] (tabelul VIII) :

Aplicînd însă criterii mai stricte de diagnostic ca de exemplu cele feighneriene, riscul general scade sub 0,5%, iar cel pentru copii la 3% și chiar la 1,5% (după Tsuang și respectiv Abrams și Taylor).

Tabelul VIII

Riscul de morbiditate pentru schizofrenie în funcție de gradul de rudenie
(după Zerbin Rudin și Rosenthal)

Relația de rudenie	Riscul (în procente)	Procentajul corectat (media ± eroarea standard)
Părinți	5—10	6,3±0,3
Copii	9—16	13,7±1,0
Frați, surori	8—14	10,4±0,3
Copii, ambii părinți afectați	40—68	
Frați vitregi	1—7	3,5±1,7
Nepoți (copiii fiilor)	2—8	3,5±0,7
Veri	2—6	3,5±0,4
Nepoți (de soră, de frate)	1—4	2,6±0,3
Mătuși și unchi	2—7	3,6±0,3
Bunici	1—2	1,6±0,5

Într-un studiu foarte recent (bazat pe adoptații din investigația daneză inițiată de Ketty), Kendler și Gruenberg calculează riscurile la rudele biologice ale cazurilor-index în funcție de *status*-ul acestora (schizofreni „strict" sau tulburări de spectrum schizofrenic) (tabelul IX).

Tabelul IX

Riscul de morbiditate pentru schizofrenie la adoptați în funcție de părintele biologic

Părinte biologic	Adoptat			
Schizofren	Schizofrenie 5,7%	Personalitate schizotipală 14,3%	Personalitate paranoidă 5,7%	Total 25,7%
Tulburare de spectrum schizofrenic	4,3%	13%	4,3%	21,7%

Curios este faptul observat de Tsuang al unei ușoare creșteri a riscului pentru schizofrenie la copiii maniacalilor [de altfel ocazional dar și relevant statistic s-a observat o creștere a riscului pentru schizofrenie dacă ambii părinți sînt maniacali, și aceasta cu mulți ani mai înainte de Tsuang (Elsaesser)]. Explicațiile ar fi următoarele : a) mariaj asortativ heterotipic (partenerul ar fi un schizofren mai

mult sau mai puțin silențios și el și-ar transmite predispoziția, explicație nerelevantă pentru cazul că ambii părinți sînt maniacali); *b*) eroare de diagnostic în cazul-index (proband) sau la cel secundar; c) posibilitatea ca genotipul maniei să se manifeste aparent printr-o schizofrenie [polifenie: schizofrenie ca modalitate de exprimare a taxon-ului afectiv (taxon: în taxonomie sinonim cu grup)].

La datele de mai sus adăugăm că riscul este cu atît mai mare pentru rude și indicele de concordanță mai ridicat la gemeni cu cît boala este mai severă la proband (ceea ce ar sugera poligenismul); de asemenea în privința formei, recurența are tendința de a fi mai des homotipică, dar cu excepția lui Ödegaard, nici un autor nu a observat o creștere a riscului proporțional cu numărul cazurilor secundare, așa cum ar pretinde modelul poligenic. Scharfetter a calculat riscurile la rudele de rangul I și în funcție de forma de schizofrenie la proband, și anume de 8,44% la hebefrenici, 12,8% la catatonici (plus un risc afectiv de 4,13%) și de 6,95% la paranoizi (iar afectiv de 1,5%).

În privința teoriilor s-au emis următoarele ipoteze:

1. Manfred Bleuler consideră că nu ar exista gene schizofrenice și că genele bolnavilor ar fi „normale", dar ansamblul genotipului nearmonios.

2. Ipoteza recesivității are cele mai puține șanse de a explica datele. Ea a fost susținută de Kallmann, Hanhart, Garrone. După ultimul, penetranța ar fi de 40% la homozigoți dar prezentă și la heterozigoți (este adevărat că la un coeficient de 0,10).

3. Ipoteza unei gene dominante a fost susținută de Slater, mai precis a unei gene incomplet dominante (bazîndu-se și pe distribuția cazurilor ancestrale). Karlsson a emis inițial presupunerea interacțiunii a două gene dominante, ulterior apărînd modelul unilocal.

4. Böök care a studiat un sat izolat din Suedia în care exista o frecvență deosebit de ridicată a schizofreniei, a emis ipoteza unui genotip complex ce ar comporta o mutantă (alelă) dominantă controlînd nivelul MAO (care induce scăderea activității acesteia) și o pereche de alele recesive (care ar deprima dopaminbetahidroxilaza).

5. Gottesmann și Shields sînt principalii avocați ai unei eredități poligenice și subliniază că participarea factorului genetic este cu atît mai aparentă cu cît schizofrenia nu este concepută nici excesiv de restrictiv, nici într-un mod prea liberal (suprainclusiv).

6. Mitsuda își înscrie opiniile într-o concepție eterogenistă, și anume că formele cronice severe ar fi autosomal-recesive, cele cronice mai ușoare multifactoriale, iar cele cu evoluție intermitentă, autosomal-dominante.

7. Modelul mixt presupune coacțiunea unor gene majore și poligene.

Testarea diferitelor modele de către Mathysson și Kidd și de către Carter și Chung au arătat că datele empirice actuale sînt compatibile atît cu modelul poligenic cît și cu cel invocînd o transmitere cu un singur *locus* major (dominanță modificată, incompletă), iar cercetările lui Stewart și colab. pe *pedigree*-uri comportînd mai multe cazuri sînt în consens cu incertitudinile arătate mai sus, nefiind exclusă, după ei, nici posibilitatea participării a două gene dominante.

Modelul poligenic ar privi schizofrenia ca o boală produsă printr-un mecanism de diateză-stres. Cel al unui singur *locus* major obligă la descoperirea unei anomalii biologice univoce în această boală, descoperire care însă se lasă așteptată. Dar totodată este posibilă eterogenitatea etiologică a schizofreniilor [forme negenetice și forme genetice, ultimele comportînd mai multe genotipuri posibile care în final ar conduce la apariția unor fenotipuri (exo) identice sau similare].

5.2.3.1.2. Psihozele afective (bolile afective majore primare).

De la Leonhardt și ulterior, datorită în special lucrărilor lui Angst și Perris, s-a stabilit dihotomia vechii psihoze maniaco-depresive într-o formă unipolară (UP) (numai episoade depresive) și alta bipolară (BP) (survin atît episoade depresive cît și maniacale sau numai maniacale — manie recurentă —). Cele două forme diferă din multe puncte de vedere și probabil (sau aproape sigur) genetic. Astfel, în cazul probanzilor unipolari, riscul în familii este preponderent tot pentru o formă unipolară, în timp ce în caz de bipolaritate riscul ar fi aproximativ egal pentru forme bi- și unipolare. Winokur a mai emis și ipoteza existenței independente a unei „depresiuni unipolare de spectrum" în care probanzi ar fi numai femei, debutul s-ar produce înainte de vîrsta de 30 de ani iar riscurile intrafamiliale ar fi atît homo- cît și heteromorfe (depresiune sau isterie la femei, alcoolism sau personalitate antisocială la bărbați).

În privința concordanței la gemeni, exprimată în procente, am selecționat patru statistici în care existau cel puțin 10 perechi în grupul monozigot (tabelul X).

Tabelul X

Concordanța procentuală a psihozei afective la gemeni monozigoți și dizigoți

Autorii	MZ	DZ
Rosanoff colab.	69,6	16,4
Kallmann	92,6	23,6
Da Fonseca	71,04	38,5
Harvald și Hauge	50	2,6

Aceste cifre sînt elocvente pentru un indice ridicat de eritabilitate al psihozelor afective, dar este interesantă și o analiză mai fină a perechilor concordante în funcție de polaritatea bolii (similară/disimilară) (datele sînt reproduse după Zerbin-Rüdin) (tabelul XI).

Cele trei serii diferă de cea a lui Bertelsen prin aceea că indicele de eritabilitate apare mai redus în privința primelor cifre. Tabelul arată însă și că polaritatea nu este indusă exclusiv de genotip.

Există și o serie de date empirice asupra riscului de morbiditate la rudele de rangul I (reproduse simplificat după Kay și exprimate în procente) (tabelul XII).

Tabelul XI

Concordanța procentuală a psihozei afective la gemeni mono- și heterozigoți în funcție de polaritatea bolii
(după Zerbin-Rüdin)

Gemeni	Seria Bertelsen și colab.		Trei serii cumulate	
	MZ	DZ	MZ	DZ
1. Ambii unipolari	20	3,8	24,3	14,1
2. Ambii bipolari	25,4	3,8	10,8	2,8
3. Unul UP, celălalt BP	12,7	9,6	5,4	7
4. Concordanți (sens larg)	25,4	17,3	18,9	11,3
Total	83,5	34	59,4	35,2
Discordanți total	16,3	65,4	40,5	64,8
1. Probanzi unipolari	14,5	21,2	29,7	47,9
2. Probanzi bipolari	1,8	44,2	10,8	16,8

Tabelul XII

Riscul de morbiditate prin psihoză afectivă la rudele de rangul I, exprimat procentual (după, Kay, simplificat)

Autorii	Proband unipolar			Proband bipolar		
	UP	BP	UP+ BP	UP	BP	UP + BP
Stenstaedt (1952)	10	2	12	8	5	13
Perris (1966)	14	0,4	15	9	11	20
Angst (1966 +	11	0,3	11	14	4	18
Gershon și colab. (1975)	11	2	13	7	3	11
Videbech (1975)	5	2	7	2	8	10

Alte statistici (și cele mai multe statistici) subliniază că, dacă riscul la rudele de rangul I ale probanzilor bipolari este mult mai convergent în raport cu sexul probanzilor și înrudiților (excepție surorile față de frații probandelor), în boala afectivă unipolară se înregistrează diferențe ce denotă o sex-limitare importantă, riscul fiind mai mare la rudele feminine ale femeilor bolnave (de exemplu riscul cel mai mare se observă la fiicele probandelor), deosebiri ce rezultă mai clar din tabelele XIII, XIV, din care reiese clar că riscul este în general și mai mare la rudele bipolarilor de ambe sexe și indiferent de sexul lor (reprodus de Predescu și Christodorescu după Cadoret și colab.).

Tabelul XIII

Riscul de morbiditate prin psihoză afectivă la rudele de rangul I, exprimat procentual, în funcție de sex (după Cadoret și colab.)

	Morbiditatea la copiii probanzilor			
	Proband bărbat		Proband femeie	
	Fii	Fiice	Fii	Fiice
Proband unipolar	4,9	6,6	8,8	25,5
Proband bipolar	15,4	14,8	22,9	23,7

Tabelul XIV

Riscul de morbiditate prin psihoză afectivă în fratria probanzilor, exprimat procentual

	Morbiditatea în fratria probanzilor			
	Proband bărbat		Proband femeie	
	Frați	Surori	Frați	Surori
Proband unipolar	15,8	11,7	7,4	13,1
Proband bipolar	28,9	18	6,7	23,5

Toate aceste cifre trebuie însă privite prin prisma frecvenței sau, mai corect, a riscului de morbiditate în populația generală pentru tulburări afective, care a fost estimat la cca 2,5% (ne referim la cele primare) dar care, după Tsuang, ar atinge 8% pentru depresia majoră, cifră ce ni se pare exorbitantă.

Cifrele empirice prezentate se cer integrate într-un model conceptual al modului de transmitere a fenotipului afectiv. În privința naturii biologice a acestei transmiteri, datele lui Mendlewicz și colab., Reiner etc. privind copiii adoptați ai celor cu psihoză afectivă sînt neechivoce, iar în construcția modelului trebuie ținut seama de existența unui mariaj asortativ homotipic (Baron), cazurile-index avînd frecvent un partener cu o predispoziție afectivă ori fiind clar afectivi.

S-a emis ipoteza posibilității unei gene autosomale cu penetranță redusă, sexul favorizînd penetranța acesteia, cît și a două gene dominante (una autosomală — maniacală —, cealaltă legată de cromozomul X — depresivă —). Ereditatea ar mai putea fi mixtă (gene majore și epistazie poligenică).

Gershon a emis o ipoteză seducătoare invocînd o ereditate poligenică; conform acestei ipoteze ar exista două praguri: la o primă acumulare critic cantitativă de factori genetici (și mezologici congruenți) ar apărea boala afectivă unipolară, iar dacă genotipul ar fi și mai „încărcat afectiv" sau impactul mezologic mai intens, s-ar depăși al doilea prag și ar apărea boala bipolară. Acest model are meritul de a explica de ce în familiile unipolarilor se găsesc mult mai frecvent numai cazuri secundare unipolare iar în cele ale bipolarilor și cazuri unipolare destul de frecvent. Pentru o ereditate poligenică pledează și Slater (pe baza distribuției cazurilor ancestrale).

O serie de autori, printre care Winokur și colab., Mendlewicz și elevii și colaboratorii săi, care nu exclud poligenismul în caz de monopolaritate, au susținut că boala afectivă bipolară ar fi produsă de o genă majoră dominantă, legată de cromozomul X. Această teorie exclude posibilitatea transmiterii bolii bipolare de la tați la fiii lor, ceea ce s-a dovedit a fi inexact iar evidențierea *linkage*-urilor mai înainte menționate (cu *locus*-ul Xg și cel al deuteranopiei) sînt discutabile, deoarece înseși acestea se găsesc între ele la o distanță apreciabilă (pe brațe diferite) și este de neacceptat *a priori* posibilitatea unui *linkage* concomitent cu două *locus*-uri îndepărtate. Totuși această modalitate de transmitere X-*linked* dominantă nu este exclusă pentru un număr mic de familii (eterogeneitate genetică).

27 — c. 949

Referitor la existența unei gene afective majore în *linkage* cu sistemul HLA, un număr aproape egal de studii se înscriu pro și contra, dar Berretterini și colab. critică cercetările cu rezultat pozitiv pe considerente metodologice.

Referitor la cazurile unipolare din familiile bipolarilor, acestea ar fi, după Angst, cazuri cripto-bipolare, caracterul depresiei lor fiind simptomatologic similar cu al celei a bipolarilor iar personalitatea premorbidă a acestor falși unipolari ar fi tot sintonă (ca la bipolari) și nu frecvent obsesională ca în boala afectivă unipolară *vera*.

În privința psihozei schizo-afective, Clayton și grupul său, ca și Asano consideră că majoritatea aparțin din punct de vedere genetic grupului afectiv, o minoritate celui schizofrenic și un segment ar reprezenta o entitate *sui-generis* (în care caz riscurile în familie sînt în consecință homotipice). În orice caz ele nu sînt psihoze mixte (combinări de ereditate afectivă și schizofrenică), deoarece din unirea unui subiect afectiv cu unul schizofren rezultă cazuri de schizofrenie și/sau manie, dar niciodată un tablou schizo-afectiv. Datele sînt însă destul de discordante, psihoza schizo-afectivă avînd un statut incert. Este posibil ca utilizarea RDC cu precizarea prevăzută de acest sistem diagnostic în selecționarea nuanțată a cazurilor „predominant schizofrenice" și „predominant afective" să contribuie la omogenizarea loturilor și implicit să decupeze subtipuri de psihoze schizo-afective validate și prin criteriul geneticii lor. În *review*-ul efectuat de Abrams ereditatea afectivă ar părea a fi tot atît de puternică ca și la bipolari, coexistența unor gene schizofrenice constituind un element de severitate a bolii, în sensul fenomenelor psihotice incongruente și al prognosticului mai defavorabil pe termen lung.

5.2.3.2. Nevrozele, tulburările de personalitate (psihopatiile), criminalitatea și alcoolismul

5.2.3.2.1. Nevrozele.

Ar părea ciudată discutarea eredității în nevroze dat fiind faptul că acestea sînt socotite exemple de tulburări psihice prin excelență psihogene. Dorim însă să arătăm că Rainer, care a citit cu amănunțime și atenție opera lui S. Freud, a constatat că acesta punea pe seama eredității nu numai predispoziția la nevroză dar și tipul pe care aceasta îl va îmbrățișa. Cary Miner a adunat date din literatură care vin să susțină participarea factorilor genetici în producerea nevrozelor și implicit a variabilității parametrilor de personalitate care le favorizează. Astfel, printr-un studiu asupra gemenilor, Prell și Eysenck au arătat că dimensiunea „neuroticism" are o eritabilitate foarte ridicată (0,81), iar Gottesmann a determinat gradul condiționării genetice al diferitelor trăsături de personalitate, așa cum rezultă ele din scalele MMPI, trăsături ce s-au dovedit a avea un *load* genetic variabil (tabelul XV).

Eritabilitatea trăsăturilor de personalitate, după ultimele date, nu ar fi însă ridicată (pînă la 20%).

Zerbin-Rüdin a prezentat, după Schepank, date gemelologice de concordanță privind diagnosticul global de nevroză și pentru simptome nevrotice separate (tabelul XVI).

Tabelul XV

Indicele de eritabilitate al diferitelor trăsături de personalitate
(după Gottesmann)

Scala	Indice de eritabilitate (h^2)
1. Isteria	0,00
2. Paranoia	0,05
3. Sexualitatea patologică	0,15
4. Hipocondria	0,16
5. Hipomania	0,24
6. Psihastenia	0,37
7. Schizofrenia	0,42
8. Depresia	0,45
9. Deviația psihopatică	0,50
10. Introversia socială	0,71

Tabelul XVI

Date gemelologice de concordanță privind diagnosticul de nevroză
(după Schepank)

	MZ		DZ	
	Nr.	Procent	Nr.	Procent
13 serii internaționale	109/184	59	46/163	28
Schepank: 1. simptome principale	11/21	52	4/29	14
2. simptome izolate	76/232	33	50/299	17

Analizînd diferitele tipuri de nevroză se pot trage trei serii de concluzii :

1. În studiile gemelologice o eritabilitate semnificativă se poate eventual evidenția dacă se iau în seamă numai semnele specifice ale nevrozei respective, nu și trăsături din seria nevrotică mai puțin structurate și caracteristice unei forme date.

2. Concordanța la gemeni depinde de eșantion. Astfel ea indică o eritabilitate apreciabilă în cazurile mai grave (indicatorul de severitate fiind proveniența de spital a cazurilor și sexul masculin, nevrozele prezentînd un grad de sex-limitare în sensul că predomină la femei) (Torgerssen).

3. Factorii genetici par a juca un rol important în producerea nevrozei anxioase și a celei obsesionale ; ei sînt insignifianți în depresiunile nevrotice, isteria de conversiune și tulburările de tip fobie simplă ; referitor însă la acel tip de isterie cronică, constituit de tulburările somatizante într-o serie de lucrări recente (dar operînd cu criterii incomplet superpozabile DSM-III), Bohman, Cloninger și Torgerssen deosebesc o formă „diversifiantă" și alta denumită de ei „de ridicată frecvență" și constată că atît genetic cît și environmental sînt distincte, deoarece corelează cu diferite tipuri de alcoolism și criminalitate în familii (prima cu tipul 2 de alcoolism). După ultimele date, dintre tulburările anxioase menționate în DSM-III numai anxietatea generalizată ar avea un

substrat genetic neimportant, pe cînd forma panică și agorafobia, o ereditate puternică. Concordanța la gemeni crește dacă în familie există mai multe cazuri secundare, dar este neinfluențată de severitatea bolii la proband.

Modelul multifactorial (poligenic) este îmbrățișat de majoritatea autorilor atît pentru nevroze, tulburările de personalitate, criminalitate și alcoolism.

Revenind la tulburările cu caracter obsesional, Zerbin-Rüdin consideră că tendința de a reacționa compulsiv constituie o diateză poligenic determinată cu distribuție normală în populație (ceea ce ar explica și suprapunerea unor simptome obsesionale în alte boli, îndeosebi afective), dar pentru instalarea unei adevărate nevroze este necesară prezența unor factori adiționali (de personalitate și experiențiali).

Zerbin-Rüdin notează că predispoziția neurotică are o componentă genetică mult mai redusă decît tipul (structura) nevrozei ce poate emerge, iar condiționarea ereditară este importantă (sau reiese a fi importantă din studiile familiale) dacă se iau în considerație numai suferințele similare (respectarea homotipiei) și apare mult mai mică dacă se includ și cele disimilare sau nespecifice (adică se acceptă și concordanța disimilară).

5.2.3.2.2. Tulburările de personalitate (psihopatiile).

Conceptul de psihopatie diferă : în literatura europeană el se referă la indivizi cu dezvoltări patologice ale personalității din cauza cărora suferă ei înșiși sau îi fac pe alții să sufere (conceptul schneiderian) *.

Shields și Slater cercetează dintr-o perspectivă schneideriană perechi de gemeni, concordanța în sensul îngust (cea similară) fiind de 55% la monozigoți față de 29% la dizigoți. Diferența scădea, micșorînd eritabilitatea, în caz de includere a concordanțelor disimilare.

Schulsinger, utilizînd registrul adoptaților din Copenhaga și conceptul sociopatic al psihopatiei, arată că aceasta apare de cinci ori mai frecvent la rudele biologice decît la cele adoptive ale probanzilor și că sociopatia ar avea preponderență la bărbați.

După Cloninger, psihopatia ar fi poligenică și s-ar conforma unui model similar cu cel al lui Gershon pentru boli afective majore, dar cu trei trepte și exprimare poligenică ; dacă este atins primul, apare psihopatia la bărbat, la al doilea apare isteria cronică la femei, iar cu depășirea celui de al treilea, sociopatia la femei.

5.2.3.2.3. Delincvența și criminalitatea.

Criminalitatea ar fi caracteristică personalităților anormale de tip antisocial (sociopat) dar nu și apanajul exclusiv al acestora. Mai trebuie nuanțat că faptele criminale diferă, printre altele, după categoria lor și în ce privește nivelul de agresivitate pe care îl implică. Totuși, în mod destul de incorect s-a operat cu noțiunea de criminalitate (delincvență) ca în cazul unei entități psihiatrice nosologic omogene. După cercetările lui Bohman, Cloninger, Torgerssen, actele antisociale agresive s-ar asocia cu alcoolismul de tipul 2 (exclusiv masculin), iar riscurile unui comportament similar s-ar explica prin transmiterea genetică la băieți a acestui fenotip alcoolic. În familiile cu criminalitate neviolentă ar segrega același tip de acte antisociale neagresive.

Există date gemelologice privind criminalitatea, în cele ce urmează fiind arătate concordanțele procentuale pentru perechile de același sex (ele fiind mai scăzute la dizigoți de sexe diferite). Statisticile sînt reproduse după Zerbin-Rüdin (tabelul XVII).

Tabelul XVII

Concordanțele procentuale la perechile de gemeni de același sex, privind criminalitatea (după Zerbin-Rüdin)

	MZ	DZ
Lange	77	12
Kranz	66	53
Stumpfl	61	37
Bosanoff și colab.	78	22
Yoshimàsu	61	11
Christiansen — perechi masculine	21	7
— perechi feminine	35	12
Dalgard și Kringlen :		
— crime majore	26	15
— toate delictele	22	18

Majoritatea acestor statistici arată un indice apreciabil de eritabilitate pentru delincvență (criminalitate), ea fiind cu atît mai ridicată cu cît faptele sînt mai grave. De asemenea există o mai mare apropiere decît la dizigoți în privința numărului de condamnări și tipului penalității. Este însă frapant că în materie de delincvență juvenilă concordanța este aproape tot atît de mare și întotdeauna ridicată la gemenii atît mono- cît și dizigoți (Rosanoff șicolab. ; Hayashi ; Shields). Importanța eredității în criminalitate este arătată și în studiile privind adoptații, care evidențiază însă și rolul mediului (frecvență mai ridicată a criminalității la adoptori față de un lot de control — Hutchings și Mednick), dar acesta nu ar deveni „operant" decît dacă genotipul o permite, mediul intervenind printr-un mecanism de învățare.

Mai există și o posibilă legătură între sindromul hiperkinetic infantil și personalitatea sociopatică (antisocială) adultă, ceea ce alți autori contestă. Cu privire la legătura dintre criminalitate și cariotipurile XXY și XYY, aceasta va fi discutată mai tîrziu.

5.2.3.2.4. Alcoolismul.

Alcoolismul este de asemenea polietiologic și politipic dar există în genetica psihiatrică o tradiție ca el să fie tratat în ansamblu.

* În capitolul tulburărilor de personalitate din DSM-III sînt cuprinse de fapt formele schneideriene de psihopatii iar la codul 301.70, „personalitate antisocială" (tulburările antisociale de personalitate) echivalentă cu personalitatea (psihopatia) sociopată din CIM-9.

Goodwin a criticat studiile familiale asupra alcoolismului pe baza faptului că se operează cu un concept neclar definit (sau cu multiple accepțiuni de la autor la autor, care însă nici nu și le precizează). Ca prevalență în prezent se acceptă că ar putea fi considerați alcoolici 5% dintre bărbați și 0,5% dintre femei (în țările industriale dezvoltate).

Dintre studiile gemelologice sînt cunoscute cele ale lui Partanen și colab. și Jonsson și colab., care au constatat o eritabilitate între 0,30 și 0,40 în privința frecvenței și cantităților ingerate. Aceiași autori cit și Kaij în Suedia și Loechlin în S.U.A. au cercetat eritabilitatea abuzului de alcool și al diferitelor componente ale acestui abuz, variațiile fiind între 0 și 60%. Astfel după Partanen, în cazul densității ea era de 0,39, de 0,36 pentru cantitate și de numai 0,14 pentru lipsa de control. În privința consumului și abuzului de alcool diferențiat pe sexe, eritabilitatea ar fi de 0,37 pentru bărbați și sensibil mai mică (0,25) pentru femei.

Contribuția factorilor genetici în alcoolism a fost susținută și de studiile asupra adoptaților (Roe și Burks ; Goodwin și colab. ; Cadoret și Gath ; Bohman) și fraților vitregi (Schukit și colab.).

Deosebit de interesante sînt studiile lui Amark pe de o parte și cele ale lui Bleuler, pe de alta. Primul a mai arătat și că alcoolismul periodic diferă de cel cronic din punct de vedere genetic și ambii autori au găsit că structurile psihice deviante subînțelegînd alcoolismul sînt foarte variabile : psihastenie, distimie, psihoinfantilism, psihopatie caloasă, psihopatie isterică, schizoidie, personalitate explozivă sau instabilă etc. Amark a calculat și riscurile pentru alcoolism, psihopatie și criminalitate în fratriile probanzilor (tabelul XVIII).

Tabelul XVIII

Riscurile pentru alcoolism, psihopatie și criminalitate, exprimate procentual (după Amark)

	Alcoolism la frați	Psihopatie la frați și surori	Criminalitate la frați
1 Nici unul din părinți alcoolic	17,1	12,8	16,3
2 Unul din părinți alcoolic	33,3	20,8	18,6

Winokur a constatat un risc de 30% la fii și de 0% la fiicele alcoolicilor. În cazul probanzilor—femei (alcoolism feminin) riscul nu era crescut pentru fete și de cca 5% pentru băieți, ceea ce ar indica faptul că alcoolismul feminin ar fi mai puțin genetic. În privința riscurilor pentru alte tipuri de rude ale probanzilor, ele ar fi, după Bleuler, de 22—33% pentru tați, 6—8% pentru mame, 8—12% pentru frați, 2—8% pentru surori, 4—11% pentru bunici (respectiv bunică, bunic), 15% la unchi, 2% la mătuși. De asemenea Bleuler notează existența unei puternice tendințe la mariaj asortativ.

5.2.3.3. Inteligența și retardațiile mentale : demențele

5.2.3.3.1. Inteligența și retardațiile mentale.

Inteligența reprezintă o variabilă cu distribuție continuă în populație. Un sistem multifactorial-poligenic o explică cel mai bine, deși Lehrke a emis ipoteza că un sistem cu trei loci X-linkați cu două alele fiecare și penetranță variabilă ar putea foarte bine să producă o curbă de alură gaussiană a acestei distribuții. Deși cei mai mulți autori s-au opus teoriei lui Lehrke, existența unor gene legate de cromozomul X în determinarea nivelului de inteligență a indivizilor pare sigură, după cum și participarea unor alele X-*linked* ar interveni în determinarea unor oligofrenii nespecifice sau specifice (după Lehrke, în 50%). Conform modelului multifactorial, partiționarea factorilor variației inteligenței ar fi următoarea (după Cyrill Burt) :

Componenta genetică :		
	fixabilă (aditivă)	47,92%
	nefixabilă (dominantă)	21,73%
Cuplare asortativă :		17,91%
Influența mediului :		
	sistematică	1,43%
	aleatorie	5,77%
Procent de incertitudine		5,24%

În ultimii ani însă eritabilitatea a fost apreciată ca mai scăzută dar ultimul cuvînt nu a fost încă spus (50% față de 80%).

Distribuția inteligenței în populație nu se conformează însă unei curbe normale, ea fiind deviată spre stînga prin creșterea peste predicție a retardației ușoare (cu puțin) și în special a oligofreniilor accentuate, modelul multifactorial neadmițînd decît o prevalență de 0,06% a cazurilor de imbecilitate (și 0% idiotii), în timp ce constatările empirice indică o prevalență de 0,15—0,9% a oligofreniilor accentuate (din care 25% sînt reprezentate de forme profunde — idiotie —), surplus ce este atribuit acțiunii unor gene majore, existenței sindromului Down (a cărui incidență este de 1/500—1 000 nou-născuți vii), encefalopatiilor prin insulte mezologice, unor gene majore etc. De altfel impactul diferitelor cauze este variabil în funcție de IQ. Astfel, în grupul retardațiilor ușoare (cu un IQ peste 50) 70%, dacă nu chiar și mai multe cazuri pot fi atribuite eredității multifactoriale poligenice, ponderea acesteia în cele grave (accentuate, IQ sub 50) scăzînd sub 10% în conformitate cu distribuția normală a inteligenței (în acord cu predicția curbei Gauss). Dar și natura deficiențelor separă pe cele ușoare de cele accentuate : primele sînt de regulă prin „diferență", celelalte prin „defect" din punct de vedere patogenic (Ziegler). De asemenea cele nediferențiate (denumite și nespecifice), care se caracterizează prin absența unor anomalii somatice sau neurologice și/sau somatice și negativitatea explorărilor biologice, sînt mult mai frecvente în grupul celor ușoare și, prin urmare, de regulă condiționate genetic poligenic ; ele se mai caracterizează printr-o preva-

lență crescută în grupele societale inferioare (deprivate din punct de vedere socio-cultural). Ereditatea multifactorială nu este cauza genetică unică a acestor oligofrenii ușoare nespecifice, unele (numeric minoritare) fiind cauzate de alele autosomal dominante sau recesive autosomale ori legate de cromozomul X ; în privința retardațiilor accentuate nespecifice genetice, etiologia ar fi cel mai ades monofactorială recesivă (cu eterogeneitate — multiple gene posibile incriminabile, alelice și nealelice). Referitor la oligofreniile nediferențiate în care sînt implicate gene X-*linked* recesive, numărul acestor mutante ar putea fi apreciabil (între 10 și 20) ; totodată unele asemenea gene X-*linked* recesive ar putea avea o penetranță și o expresivitate redusă și la heterozigote (v. de exemplu sindromul Martin-Bell : oligofrenie cu macroorhidism și fragilitate X_{q28}) *.

Din punct de vedere al riscurilor de morbiditate în familiile probanzilor cu o deficiență mentală nediferențiată (nespecifică), estimațiile extreme sînt arătate în continuare (după Constantinidis, mult simplificat), divergența lor lăsînd un sentiment de perplexitate (tabelul XIX).

Tabelul XIX

Riscurile de morbiditate în familiile probanzilor cu deficiență mentală nediferențiată (după Constantinidis, simplificat)

Gradul oligofreniei la cazul-index	Risc de morbiditate (procente)		
	Părinți	Fratrie	Copii
1 Debilitate mentală	6,6—65,1	10—52,5	23—75
2 Imbecilitate		7—73,1	30—87,7
3 Imbecilitate + idiotie	6—46,8		

Reed și Reed au calculat și riscul pentru fratria probanzilor în funcție de *status*-ul părinților și al unor colaterali :

Ambii părinți subnormali	42,1%
Un părinte subnormal, celălalt normal	19,9%
Ambii părinți normali dar având unchi sau mătuși subnormali	12,9%
Ambii părinți normali	5,7%

Roberts a stabilit riscuri empirice tot în fratria cazului-index în funcție de gradul retardației acestuia și combinațiile posibile ale *status*-ului intelectual al cuplului parental (normal, intelect de limită sau retardație ușoară).

* Sindromul Martin-Bell este cea mai frecventă oligofrenie specifică monogenică, segregă X-linked recesiv și este caracterizat prin facies particular și testicule mari (postpubertar), nivel intelectual variabil, frecvent autism, iar citogenetic printr-o fragilitate la nivelul benzii 28 a brațului lung al cromozomului X.

Referitor la deficiențele mentale nespecifice accentuate, riscul empiric de recurență în fratria probanzilor a fost estimat la 3,2% de Bundey și Carter, 4,3% de Angelini și Kirman, numai la 1,8% de Laxova dar la 14% de Becker și colab. Ultimii autori mai notează : o creștere a *sex-ratio* (69% băieți, preponderență de sex dinainte cunoscută), practic lipsa consanguinității la părinți, istoric familial pozitiv la 50%, risc de morbiditate în fratrie de 37% și la părinți, de 32%.

În privința retardațiilor specifice (ale căror anomalii asociate cu sau fără substrat disenzimatic ori discromozomial le conferă un statut de entități sindromice), cele mai importante sînt consemnate la capitolul „Oligofreniile" dintre cele cu transmitere mendeliană numai, menționînd: fenilcetonuria (AR)*, galactozemia (AR), microcefalia primitivă (AR), craniostenozele izolate sau sindromice (AD sau AR), sindromul Smith-Lemli-Opitz (AR), facomatozele (AD), sindromul Menkes (XR), sindromul Sotos (AR), sindromul Bardet-Biedl (AR), idiotia xerodermică (AR), *incontinentia pigmenti* (XD) etc., dar numărul lor este de ordinul sutelor și aproape toate sînt înseriate (și genetica lor detaliată), dar din păcate nu și tabelate, în catalogul descriptiv al lui McKussick.

În afara unei transmiteri poligenice (multifactoriale) sau monogenice ortodoxe, mai există și alte posibilități prin care genele pot influența negativ inteligența :

1. O exprimare redusă în condiții de penetranță neregulată a unor gene recesive poate avea loc la heterozigoți și în cazul în care alela respectivă este autosomală ; astfel, după Qazi și Reed, purtătorii genei microcefaliei primitive ar putea prezenta ușoară microcranie și debilitate mentală astfel încît ei să reprezinte 10% din totalitatea cazurilor de retardații ușoare, nediferențiate (purtătorii heterozigoți pentru o trăsătură AR se calculează conform formulei lui Weinberg : $p^2+2pq+q^2=1$, în care p și q reprezintă frecvența genei normale — sălbatică — și respectiv mutată). De asemenea unele date recente arată că heterozigoții pentru unele boli metabolice cum ar fi fenilcetonuria, lipidozele, idiotia xerodermică ar prezenta o ușoară scădere a CI-ului față de medie sau chiar o oligofrenie nespecifică *vera*.

2. Bessemann discută și așa-numita teorie a „justificării" aminoacidice, conform căreia dacă mama și fătul sînt heterozigoți pentru o oligofrenie metabolică gravă, în condițiile unei diete neechilibrate s-ar putea produce un dezechilibru metabolic cu efect defavorabil asupra creierului fătului.

3. Interacțiuni genotipo-nutriționale privind unele elemente rare (oligoelemente) ca de exemplu unele metale, au fost dovedite și experimental ca având un efect defavorabil asupra dezvoltării creierului.

4. Richards a emis o ipoteză seducătoare pentru explicarea unor cazuri de oligofrenie familială, și anume aceea a unei incompatibilități

* Abrevieri :
AR — autosomal recesiv ; AD — autosomal dominant ;
XR — recesiv legat de cromozomul X ; XD — dominant legat de cromozomul X.

antigenice (deci tot primar genic determinată) între mamă și făt care ar conduce nu la rejecția totală a produsului de concepție (avortarea sa), ci la un efect cerebro-patogen. În funcție de frecvența mai mare sau mai mică a antigenului, implicit a genei respective, inductoare de incompatibilitate, distribuția cazurilor (fenotipurilor) respective se conformează cu două *pattern*-uri posibile.

5. Un caz special de interacțiune este ilustrat de miotonia distrofică maternă. În caz că și fătul este heterozigot, factori fenotipici materni probabili interacționează cu genotipul produsului de concepție și apare forma congenitală de miotonie distrofică, ce se caracterizează, printre altele, și prin retardație mentală și malformații multiple.

6. Alteori genotipul anormal influențează anexele fătului, ca în cazul calcifierii placentei din cadrul sindromului nanismului microcefalic letal, descris de Pfeiffer.

Retardațiile mentale ilustrează foarte bine realitatea existenței unei eterogeneități genetice a unor sindroame, ca un fenomen frecvent. Ea a fost arătată (demonstrată) pentru retardațiile nediferențiate dar se observă îndeosebi la cele specifice. De exemplu idiotia xerodermică poate fi produsă de trei gene diferite, așa cum o arată testele de corecție încrucișată. Un fapt care pledează pentru existența unei eterogeneități genetice în oligofrenii monogenice este existența unei marcate homotipii intrafamiliale în contrast cu o heterotipie interfamilială, ca în cazul sindromului Cockayne (AR) (Predescu, Christodorescu și colab.). De asemenea același fenotip poate fi produs atît de factori mezologici cît și genetici (ca de exemplu oligofrenia cu ataxie congenitală) și, în funcție de etiologia cea mai frecventă, vorbim de fenocopii sau genocopii.

O problemă deosebită care se impune este cea a influenței moderatoare a mediului. Se știe că nivelul mediu al inteligenței (așa cum rezultă el din teste) a crescut în prezent față de acum 30—40 de ani, datorită impactului informațional mult sporit asupra creierului copiilor și tinerilor (de exemplu, în Suedia media la WISC s-ar situa în prezent la cca 110—Hagberg). În oligofreniile ușoare multifactoriale în afara poligenelor defavorabile, în atingerea unui nivel scăzut de inteligență intervin și carențele stimulative și moderatoare ale mediului familial, motiv pentru care au fost denumite și socio-culturale, termen impropriu prin incompletitudine, deoarece această influență ambientală defavorabilă operează în condițiile unui echipament genetic inferior, a cărui contribuție este probabil precumpănitoare. De fapt nivelul atins de un anumit subiect depinde de „norma de reacție" (luînd eritabilitatea, ca un parametru invariant) în funcție de condițiile socio-culturale. Această normă de reacție, chiar în cazul unei eritabilități ridicate, este de ±25 puncte la teste (în situații de la optime la pesime).

5.2.3.3.2. Demențele adultului și ale vîrstei inaintate.

Se știe că o serie de demențe pot avea caracter familial, cum ar fi demența multiinfarct, angiopatia congofilă, leucodistrofia metacromatică cu debut tardiv (AR, XR poate chiar XD), glioza subcorticală

progresivă, demența de tip Kraepelin, demența cu patologie nespecifică, descrisă de Kim și colab. (AR), leucodistrofia cu displazie osoasă (AR) etc.

În privința complexului maladie Alzheimer-demență senilă s-a emis ipoteza fie a dominanței reduse (autosomale), fie a poligenismului. Datele actualmente disponibile par a sugera o eterogeneitate a demenței Alzheimer: o formă mai frecventă sporadică, probabil poligenică și una autosomal dominantă cu penetranță completă care ar mai fi caracterizată și prin faptul că ar debuta precoce (în general înainte de 50 de ani).

O altă demență importantă și despre care s-a scris foarte mult este maladia Huntington sau coreea cronică. Ea poate debuta la orice vîrstă și în medie la 40±10,9 ani, forma infantilo-juvenilă akineto-hipertonă pseudoparkinsoniană instalîndu-se de obicei cînd tatăl este transmițătorul. Este de regulă familială, cu transmitere autosomal dominantă cu penetranță completă, cazurile „cap de serie" fiind extrem de rare, deoarece rata mutațiilor la *locus*-ul respectiv este foarte scăzută (poate cea mai scăzută din întreaga patologie umană). Noile tehnologii ale DNA recombinant arată că gena respectivă se află pe cromozomul 4. Referitor la boala Pick, și ea are o tendință la agregare familială dar riscul este mai ridicat pentru fratrie decît pentru descendenți (Heston), ceea ce se întîmplă în cazul unor boli virotice lente în care virusul se incorporează în genom (inclusiv în celulele germinale), dar alte argumente pentru o etiologie virotică lentă a bolii Pick nu există (inclusiv transmiterea conform modelului transmiterii verticale, care presupune și un procent mai mare de transmiteri prin mame afectate, deoarece în afara incorporării în genom, virusul se poate fixa și în protoplasma ovulului prin legarea sa cu ARN).

5.2.3.4. Anomaliile cromozomiale

Se datorează cel mai frecvent unei maldiviziuni a cromozomilor în meioză la unul din părinți, aceștia fiind rar purtători ai unei discromozomii echilibrate (balansate) care prin jocul segregării poate conduce la o formulă dezechilibrată (numeric sau structural) la descendenți. Uneori este vorba de un accident de diviziune postzigotică. Din aceste motive anomaliile cromozomiale au foarte rar caracter familial și pot privi autosomii sau gonosomii (cromozomii sexuali). În paragrafele ce urmează vom reda o succintă descriere a celor mai importante sindroame citogenetice ale cromozomilor sexuali, cele privind autosomii fiind inserate la capitolul „Oligofreniile".

5.2.3.4.1. Sindromul Klinefelter standard.

Substrat: prezența unui X supranumerar într-o formulă masculină (47, XXY). Frecvență: cca 1/1 000 nou-născuți. Somatic: constant microorhitie, însoțită uneori de semne de hipoandrism și de un habitus eunucoid. Neuropsihic: din punct de vedere al nivelului mental, cca 14% ar prezenta o deficiență de regulă ușoară (Money) iar structura inteligenței lor este de tip feminin. Din punct de vedere al personalității: imaturitate pînă la manifestări psihoinfantile patente, uneori instabili-

tate, alteori trăsături paranoide sau disforo-distimice, tendință la reacții de tip „scurt-circuit", identificarea psihosexuală de profunzime ambiguă ; propensiune de a manifesta o gamă variată de tulburări psihice reactive (depresive, isteriforme). Mai frecvent decît în populația generală: psihoze schizofreniforme, psihoze paranoide reactive, deviații sexuale (în special pedofilie), alcoolism și delincvență (ultima favorizată de imaturitatea subiecților și hipofrenia lor) și epilepsie.

5.2.3.4.2. Sindromul XYY este caracterizat prin prezența unui cromozom Y supranumerar iar frecvența sa este aproximativ egală cu a sindromului Klinefelter standard. Somatic : hipertrofie staturală, uneori acnee sau varice ale membrelor inferioare. Neuropsihic : inițial, după lucrările lui Jacobs și colab. și Casey și colab., subiectul XYY a fost considerat prototipul criminalului înnăscut iar cromozomul Y supranumerar, cromozomul crimei. Ulterior opiniile au fost revizuite, într-un studiu cuprinzînd toate cazurile din întreaga Danemarcă, Borgaonkar și colab. arătînd că cei afectați nu sînt mai frecvent criminali (delincvenți) ci probabil excesul lor în închisori ar rezulta din faptul că sînt mai ușor prinși (semnalîndu-se prin înălțime și comițînd actele penale — care mai frecvent erau împotriva bunurilor, nu a persoanelor — într-un mod inabil). Inteligența lor se situează de regulă în limitele mediei dar frecvent spre porțiunea inferioară a acesteia, și uneori sînt net retardați. Ca personalitate, principalele particularități : dificultăți în stabilirea contactelor interpersonale, suspiciozitate, intoleranță la frustrare, distimie, tendință la reacții de tip scurt-circuit, nivel de agresivitate crescut. Neurologic, ca și în sindromul Klinefelter, relativ frecvent un tremor de aspectul celui esențial.

5.2.3.4.3. Sindromul Turner are o frecvență de 1/3 000 fetițe nounăscute și este cauzat de absența unui cromozom X (monosomie X). Somatic : disgenezie ovariană cu amenoree primară, nanism, absența caracterelor sexuale secundare, torace în scut, pterigium nucal, dismorfie facială. Neuropsihic : cca 8% sînt retardate mental iar cele cu inteligență normală manifestă o discrepanță între scorul probelor verbale față de cele neverbale, ultimele fiind mult mai scăzute. Aceasta se datorește unor deficiențe de percepere formă/fond și formă/spațiu, unei apraxii constructive, unei confuzii dreapta/stînga, care, alături de o discalculie, realizează un sindrom gerstmanoid. Personalitatea lor este imatură, uneori amorfă. Rareori dezvoltă nevroze.

5.2.3.4.4. **Sindromul triplo X**, așa cum îl desemnează și numele, este datorat prezenței a trei, în loc de doi cromozomi X la femeie (un cromozom X supranumerar). Frecvența lui este similară cu a sindroamelor Klinefelter și XYY. Somatic : frecvent menopauză precoce. Neuropsihic : deseori retardația vorbirii, cîteodată oligofrenie, deseori tulburări caracterial-comportamentale și o incidență crescută față de populația generală a psihozelor schizofrenice.

5.2.4. CONCLUZII

Ereditatea joacă un rol important dar inegal în condiționarea bolilor și deviațiilor psihice, de cele mai multe ori înscriindu-se etiologic într-un model complex genetico-mezologic (multifactorial) ; mai rămîn de descifrat și elucidat multe aspecte, în special în domeniul mecanismelor biologice genetic configurate care determină patologia mentală.

Bibliografie

1. ABRAMS R. — Genetic Studies of the Schizo-affective Syndrom : a Selective Review, *Schizofrenia Bull.*, 1984, 10, 26—29.
2. BOHMAN M., CLONINGER R., von KNORRING A. L., SIGVARDSSON S. — An Adoption Study of Somatoform Disorders, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1984, 41, 872—878.
3. BUCHSBAUM M. S., HAIER R. J. — Psychopathology : Biological Approaches. *Ann. Rev. Psychol.*, 1983, 34, 401—430.
4. CAVALLI-SFORZA L. L., FELDMAN M. W. — Cultural Versus Genetic Inheritance, *Amer. J. Hum. Genet.*, 1973, 25, 618—637.
5. CHRISTODORESCU D. — Genetica și bolile neurologice, în : „Tratat de neurologie" (sub red. Arseni C.), vol. I, Edit. Medicală, București, 1979.
6. CLONINGER C. R., SIGVARDSSON S., BOHMAN M., von KNORRING A. L. — Predisposition to Petty Criminality in Swedish Adoptees, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1982, 39, 1 242—1 247.
7. CONSTANTINIDES J. — Les oligophrénies endogènes, *J. Génét. Hum.*, 1963, 12, 125—145.
8. DISTRICH R. A., McCLEARN G. E. — Neurobiological and Genetic Aspects of the Etiology of Alcoholism, *Fed. Proc.*, 1981, 40, 2 051—2 055.
9. GERSHON E. S. și colab. — A Family Study of Schizo-affective, Bipolar I, Bipolar II, Unipolar and Normal Control Probands, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1982, 39, 1 157—1 168.
10. KAY D. W. K. — Assessment of Familial Risks in the Functional Psychoses and their Application in Genetic Counselling, *Brit. J. Psychiat.*, 1978, 133, 385—403.
11. KENDLER K. S., GRUENBERG A. M. — An Independent Analysis of the Danish Study of Schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1984, 41, 555—564.
12. LIEBLICH I. (sub red.) — Genetics of the Brain. Elsevier N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1982.
13. MAXIMILIAN C. — Genetica umană, Edit. Științifică, București, 1982.
14. McGUFFIN P., FARMER A. E., GOTTESMANN I. I., MURRAY R. M., REVELEY A. M. — Twin Concordance for Operationally Defined Schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1984, 41, 541—545.
15. MENDLEWICZ J. — Aspects génetiques de la dépression, *Ann. Biol. clin.*, 1979, 37, 15—19.
16. MENDLEWICZ J. — The Relevance of Psychiatric Genetics to Psychiatric Epidemiology and Nosology, în : „Handbook of Biological Psychiatry", partea a III-a, Marcel Dekker Inc., New York-Basel, 1980.
17. MINER G. D. — The Evidence of Gentic Components in the Neuroses, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1973, 29, 146—151.
18. PREDESCU V., CHRISTODORESCU D. — Sfatul genetic pentru unele boli psihice comune, *Neurologia (București)*, 1973, 18, 453—460.
19. ROSENTHAL D. — Genetic Aspects of Schizophrenia, în : „Handbook of Biological Psychiatry", partea a III-a, Marcel Dekker Inc., New York-Basel, 1980.

20. SLATER E., COWIE V. — Genetics of Mental Disorders, Oxford University Press, Londra-New York-Toronto, 1971.
21. TORGERSEN S. — Genetic Factors in Anxiety Disorders, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1983, 40, 1 085—1 089.
22. ZERBIN-RÜDIN E. — Genetic Factors in Neurosis, Psychopathy and Alcoholism, în : „Handbook of biological Psychiatry", partea a III-a, Marcel Dekker Inc., New York-Basel, 1980.
23. ZERBIN-RÜDIN E. — Genetics of Affective Psychoses, în : „Handbook of Biological Psychiatry", partea a III-a, Marcel Dekker Inc., New York-Basel, 1980.

5.3. CLASIFICAREA BOLILOR PSIHICE

Clasificarea este procesul prin care omul reduce complexitatea aparentă a fenomenelor prin aranjarea lor în categorii, potrivit anumitor criterii și scopuri prestabilite (Spitzer și Wilson, 1975). A clasifica înseamnă, astfel, a compune ansambluri de clase în care obiectele sau fenomenele (categoriile) pot fi aranjate după criterii predeterminate (Wing, 1984).

În medicină rezultatul unei clasificări a bolilor reprezintă o nosologie (lb. greacă : *nosos* = boală, *logos* = vorbire, studiu) sau o nosografie. La nivelul suprastructurii științifice clasificarea reprezintă un proces logic formal, echivalent procesului de conceptualizare perceptivă caracteristic, la nivel individual, tuturor animalelor superioare. În cotidian, limbajul este deja, în multe instanțe, o primă clasificare.

Există, desigur, și o știință a clasificării, denumită taxonomie sau taxinomie (lb. greacă : *taxis* = ordine, *nomos* = lege). Potrivit lui Rösch (1976, citat de Bourguignon, 1984), principiile de bază ale taxonomiei sînt :

— exhaustivitatea clasificării : clasificarea trebuie să prevadă un loc pentru orice obiect sau fenomen (categorie) observat sau posibil a fi observat ;

— conceptualizarea sau definirea : toate rubricile clasificării trebuie să corespundă unei definiții precise, neambigue ;

— denominația : categoriile aparținînd aceleiași rubrici a clasificării trebuie să posede aceleași caracteristici comune și să fie, preferabil, desemnate prin același termen științific larg recunoscut ;

— criteriile de clasificare : în mod ideal, principiile clasificării trebuie să fie egal aplicabile conținutului oricărei rubrici a clasificării și în cazul criteriilor multiple, să fie ierarhizate (ordonate după importanță). În practică, în biologie, medicină și, în special, în psihiatrie, această cerință este greu sau chiar imposibil de îndeplinit ;

— ordonarea clasificării : clasificarea ideală trebuie să evidențieze asemănările și deosebirile dintre categoriile ei, cu alte cuvinte, trebuie să rezolve ordinea ascunsă a lucrurilor și să permită emiterea de noi ipoteze științifice. Bolile psihice (ca și bolile, în general) sînt însă fenomene naturale, cu o structură conferită de etiologia lor și fără nici o altă structurare în sens teleologic.

Recurgînd la un exemplu, „simptomele" calitative ale defectării aprinderii electronice a unui automobil nu se pot manifesta decît la o mașină care are astfel de aprindere, iar defecțiunile cantitative (de tip „prea mult" sau „prea puțin") vor fi și ele limitate de însăși construcția automobilului respectiv sau, prin extensie, a unui organism viu. Din păcate, „construcția" și schema de funcționare a organismelor vii, a creierului, a psihicului uman se situează încă la limita accesibilității mijloacelor de investigație și capacității de înțelegere a omului. Astfel, va fi foarte greu, în cele mai multe cazuri, să alcătuim o clasificare a bolilor psihice pe principii etiologice (în funcție de ceea ce se poate „strica" și de cauzele disfuncției) și, reciproc, va fi greu să sesizăm astfel de legități în spatele categoriilor unei nosologii care, întîmplător, ar fi surprins integral tocmai aceste posibilități ipotetice de defectare a construcției cerebrale și psihice a ființei umane. Ordinea ascunsă a bolilor este cea etiologică. Orice alte criterii de clasificare — simptome, evoluție etc. — reprezintă convenții auxiliare dar nu intrinseci clasificării naturale.

Cu toate acestea clasificarea rămîne absolut necesară ca prim și esențial pas atît în tratarea, cît și în studierea bolilor. Negarea acestui fapt ar însemna întoarcerea inacceptabilă la epoca, nu foarte îndepărtată, a prescrierii, practic la întîmplare, de lipitori, *Nux vomica* sau purgative în bolile somatice, sau de odihnă, *Laudanum* ori dușuri reci — în cele psihice. De altfel, încercările istorice de a eluda problema clasificării bolilor psihice (concepția psihozei unice sau negarea antipsihiatrică a însăși existenței bolilor psihice) nu au condus la acțiuni constructive în domeniul practicii, domeniu în care, ca medici, se situează responsabilitățile și îndatoririle ce constituie însăși rațiunea noastră de a fi în raport cu societatea și cu cerințele ei și ale evoluției și progresului omenirii.

Fără a insista asupra istoricului clasificării bolilor psihice (surprins în suficientă măsură la capitolul de istoric al psihiatriei), vom căuta să redăm o serie de aspecte legate de obiectul taxonomiei psihiatrice — definirea bolilor psihice (problema sănătate-boală și modelul de lucru adoptat în asistența și cercetarea tulburărilor mentale), precum și metodele, succesele și dificultățile clasificării bolilor psihice.

Întreaga prezentare se face de pe pozițiile materialismului dialectic. În acest sens sînt necesare două precizări :

1. Credem că, așa cum nici o formă de manifestare a psihismului nu poate exista separat de substratul material cerebral, nici bolile psihice nu sînt decît fenomene naturale obiective, supuse determinismului cauzal, accesibile metotei științifice și legate într-o măsură mai mare sau mai mică, dar totdeauna prezentă, de anumite modificări materiale organice (lezionale) sau funcționale, evidențiabile în principiu, acum sau în viitor, prin măsurători sau investigații adecvate. Determinismul afecțiunilor psihice rămîne material în egală măsură atunci cînd se produce de la organic la psihic sau de la sfera psihică la psihic, atît intra- cît și interindividual (psihicul nefiind străin sau separat de material, în primul caz, și informația fiind o formă de existență a materiei, în al doilea caz).

2. Din punct de vedere dialectic, precizăm că nici una din clasificările la care ne vom referi nu este definitivă, „finală", nesusceptibilă de perfecționări. Orice clasificare nu este decît o aproximație care reflectă stadiul de moment al dezvoltării științifice și tehnologice a domeniului respectiv și a disciplinelor sale conexe. Progresul cunoașterii elimină o serie întreagă de „pete albe" de pe harta înțelegerii comportamentului uman normal și patologic, dar, aprofundînd nivelul de înțelegere, creează neîncetat probleme noi, într-un proces al cărui sfîrșit nu se poate întrezări. În orice caz, ca oameni de știință, recu-

noaștem persistența temporară a necunoscutului complex într-o parte a patologiei psihiatrice, dar nu admitem incognoscibilul, acel *„ignorabimus"* („nu vom ști niciodată"), care ni se pare periculos de apropiat ca sonoritate de ignoranță și, ca esență, de demisia străină umanității pe care o presupune ignoranța.

Definiția generală tridimensională a sănătății (elaborată de O.M.S. încă din 1946) se referă la o „completă bunăstare fizică, mentală și socială, care nu constă numai din absența bolii sau infirmității". „Completa bunăstare" pe care o cere această definiție este însă atît de greu de atins și de păstrat încît deosebirile dintre sănătatea astfel înțeleasă și fericire devin greu sesizabile (fericirea ar fi perceperea conștientă, subiectivă, adesea retrospectivă de către individ a „completei bunăstări" personale).

Sănătatea mentală necesită în plus o privire diacronică, retrospectivă și prospectivă, care s-ar putea referi la realizarea (actualizarea) optimă a posibilităților și potențialelor individuale (dezvoltarea multilaterală a personalității) în conformitate cu etapa de viață a persoanei, și la armonizarea aspirațiilor și năzuințelor cu capacitățile personale și cu cerințele și nevoile societății.

Distincția dintre starea de sănătate și cea de boală mentală reprezintă un subiect mult discutat, deja prezentat în suficiente detalii în unele lucrări românești (de exemplu : Angheluță, Nica-Udangiu și Nica-Udangiu Lidia, 1986 ; Mirontov-Țuculescu, Predescu și Oancea, 1986). În mod rezumativ, sănătatea mentală perfectă presupune „o funcționare desăvîrșită a tuturor elementelor aparatului mental, realizînd *o armonie a insului cu sine însuși și cu mediul înconjurător*", armonie care permite îndeplinirea sarcinilor și rolurilor individuale la nivelul cel mai înalt.

Totuși, diferențierea dintre sănătatea și boala mentală nu este totdeauna ușoară. În practică deviațiile de la sănătate sau intensitățile bolii sînt foarte variate. Potrivit lui Berner (1982), normalitatea în psihiatrie poate fi definită în cel puțin patru moduri : față de norma statistică (normalul este majoritatea) ; față de o normă ideală (normalul este apropierea maximă de o valoare ideală) ; față de norma subiectivă (normalul este încadrarea într-o zonă arbitrară ca întindere, centrată însă pe valoarea normei statistice sau pe aceea a normei ideale) ; față de norma funcțională (normalul este deplina autodesfășurare individuală, în funcție de criterii subiective ideale). Depășirea dificultăților de definire a normalului în psihiatrie este mai ușoară decît pare la prima vedere. Clasificările psihiatrice nu se referă la indivizi („normali" sau „anormali"), ci la bolile psihice ale indivizilor. Psihiatrul încadrează sau nu o persoană într-o anumită afecțiune mentală, dar fără a face automat, prin însuși actul clasificării, judecăți de valoare asupra normalității sau anormalității în planul extramedical.

Definirea bolilor în scopuri de clasificare se poate face la diferite niveluri : 1) epidemiologic (surprinde toate bolile care pot apărea în populație și le descrie relativ precis și complet) ; 2) etiologic (definește bolile în funcție de mecanismele lor etiopatogenice cunoscute) ; 3) leziunal (clasifică bolile ce se însoțesc de o leziune, însă o aceeași leziune poate avea cauze diferite în diferite cazuri) ; 4) sindromologic (se referă

la bolile în al căror tablou clinic apar constant anumite sindroame, dar sindroamele respective pot apărea și în alte boli și pot fi urmarea unor procese etiologice sau a unor leziuni diferite) ; 5) simptomatologic (simptomele pot însă aparține unor sindroame multiple). Din păcate, adesea psihiatria trebuie să se mulțumească cu definițiile relativ imprecise elaborate la nivelurile 4 și 5.

Conform modelului medical strict, pentru ca un fenomen să constituie boală sînt necesare patru condiții, elaborate încă de Koch (pentru bolile infecțioase) : etiologie specifică ; discontinuitate cu normalitatea ; modificări somatice (lezionale) demonstrabile ; un proces intern, care, odată inițiat, nu este complet modificabil prin influențe externe de mediu.

Spitzer și Wilson (1975) arată însă că nu numai bolile psihice ci și multe alte boli nu satisfac pe deplin aceste exigențe, modelul medical „pur" fiind astfel hipersimplificator : 1) agenții sau factorii etiologici specifici sînt necesari dar, în multe cazuri, nu și suficienți pentru declanșarea bolii (intervin rezistența gazdei și „terenul", factorii de mediu, severitatea expunerii la agentul etiologic etc.) ; 2) multe boli medicale sînt clar diferite de normal, dar demarcarea dintre sănătate și boală este neclară în, de exemplu, hipertensiunea arterială esențială sau în unele afecțiuni endocrine, diagnosticul în aceste cazuri stabilindu-se în funcție de criterii fixate arbitrar ; 3) boli ca epilepsia genuină, unele aritmii cardiace sau tulburări endocrine nu sînt decît perturbări ale unor funcții fiziologice, fără corelate anatomice demonstrabile prin tehnicile actuale ; 4) deficiențele vitaminice, kwashiorkor-ul * și altele sînt boli inițiate și întreținute prin factori de mediu ce acționează asupra unor organisme practic normale, și nu printr-un „proces intern".

Modelul medical strict este astfel prea îngust nu numai pentru psihiatrie, ci și pentru alte discipline medicale. Înlocuirea sa cu unul mai nou și mai flexibil este un proces inevitabil, dialectic, în măsura în care paradigma sa, elaborată în secolul trecut și tributară în primul rînd microscopului, inoculărilor, examenelor necroptice etc. — principalele metode de investigație ale epocii — a fost depășită de noile concepte și tehnologii medicale.

Noul model medical al bolilor (modelul medical extins sau modelul bio-psiho-social), susținut de-a lungul ultimelor decenii de Engel (v. privirea sintetică mai recentă a lui Engel, 1977), adoptat de psihiatria românească și dezvoltat de școala de la Socola (v., de exemplu, Brânzei, 1970), admite, pe scurt, participarea specifică și simultană la constituirea bolilor psihice (în interacțiune și nu izolat ; cu statuturi reciproce echivalente ; în majoritatea cazurilor și nu doar „la unii bolnavi") a factorilor din fiecare din domeniile biologic, psihologic și social. Deci, nu mai este obligatorie îndeplinirea celor patru cerințe ale modelului medical strict (biomedical), deși ea rămîne un scop preferat. Comparînd diabetul și schizofrenia, aceasta din urmă nu are statut de boală potrivit modelului biomedical. În abordarea bio-psiho-socială atît dia-

* Kwashiorkor — sindrom carențial grav care se descrie la copiii din Africa tropicală în condiții de subalimentație cu deficit de proteine animale.

betul cît și schizofrenia reprezintă boli cu drept integral la statut nosologic de sine stătător, cu roluri semnificative ale factorilor biologici, psihologici și sociali în fiecare din ele și cu multe asemănări, în pofida aparențelor, în privința formării statutului de bolnav în fiecare dintre ele (Engel, 1977).

În consecință, o definiție modernă a bolilor psihice, care, prin intermediul DSM-III a căpătat o răspîndire destul de mare, sună astfel (Spitzer, Williams și Skodol, 1980) : „...o tulburare mentală este conceptualizată ca un sindrom sau structură comportamentală sau psihologică semnificativă clinic care survine la un individ și care, în mod tipic, se asociază fie cu un simptom care produce suferință *(distress)*, fie cu o alterare a uneia sau mai multor arii importante de funcționare (disabilități). În plus, se presupune că există o disfuncție comportamentală, psihologică sau biologică, și că perturbarea nu se referă doar la relația dintre individ și societate. Atunci cînd perturbarea se limitează la un conflict între individ și societate, aceasta poate reprezenta o deviantă socială, care poate sau nu să fie pozitivă, dar nu este prin ea însăși o tulburare mentală".

După cum se observă, definiția înlocuiește termenul de „boală" cu cel de „tulburare" psihică (lb. engleză : *disorder*, literal „dezordine"). Nicăieri în DSM-III și aproape nicăieri în schițele CIM-10 nu mai apare cuvîntul „boală". Aceasta se întîmplă din dorința plină de scrupulozitate de a evita vreo identificare neintenționată cu pozițiile vechiului model medical. Folosirea atît de extensivă a lui „tulburare" ridică însă o serie de obiecții majore :

1. Reprezintă o abdicare fără acoperire faptică a psihiatriei de la statutul de disciplină medicală cu drepturi depline, statut pe care l-a cîștigat cu greu și, pe alocuri, încă nu pe de-a-ntregul.

2. Ridică o serie de dificultăți lingvistice de traducere și uzaj, care merg de la incomod pînă la ridicol (oare psihiatrii nu vor mai trata bolnavi, ci „tulburați" ?).

3. Restrînge nejustificat folosirea unui cuvînt aflat de sute de ani în vocabularul principal al tuturor limbilor, pierzîndu-se din vedere că, prin însăși larga lui înțelegere, nici medicii, nici ne-medicii nu-și exprimă aderența la vreun model medical predestinat atunci cînd spun „boală" (după cum nu aderă nici la modelul freudian al nevrozelor atunci cînd spun „nevroză"), ci descriu o stare al cărei înțeles este suficient de clar pentru toată lumea ca profil morbid în mod tradițional-empiric sau, în cel mai rău caz, din context.

4. Schimbarea propusă este, după părerea noastră, formală și va rămîne, probabil, fără mare efect în rîndurile populației generale, iar într-o serie de domenii legate funcțional de psihiatrie (asigurări sociale, justiție etc.) ea va putea produce multă derută.

De aceea, în limba română și în psihiatria românească, fără a căuta o posibilă soluție de compromis, ne menținem la utilizarea termenului de boală, „afecțiune", „maladie" în locul termenului de „tulburare" (simptom sau suită de simptome cu semnificanță dominant semiologică) care prin complezența lui nici nu rezolvă neajunsurile clasificărilor de pînă acum și nu apropie sensurile eforturilor de delimitare nosologică a afecțiunilor psihice.

Ne vom opri acum, pe scurt, asupra cauzelor principale pentru care clasificarea (și diagnosticul) bolilor psihice au rămas în urma celor din alte discipline medicale.

1. Complexitatea fenomenului studiat. Cauzele și manifestările bolilor psihice sînt extrem de variate atît calitativ cît și cantitativ și sînt supuse influenței foarte multor factori, cunoscuți sau nu, care nu pot fi controlați în totalitate în cercetările efectuate. Etiopatogenia și clinica psihiatrică sînt legate, prin excelență, de trei domenii diferite (biologic, psihologic și social) strîns intercorelate. Fiecare domeniu are însă propriile metode și tehnici de investigație și de cercetare, precum și propriul aparat noțional-teoretic, ceea ce îngreuiază comunicarea adecvată între specialiști, uneori chiar în echipele multidisciplinare. În mod inerent, orice clasificare a bolilor psihice (cu excepția uneia ideale, epidemiologic-etiologice) va avea, din aceste motive, un caracter, cel puțin aparent, reducționist.

2. Dificultățile studiilor experimentale ale bolilor psihice. Studiile clinice sînt, de multe ori, imposibile din motive etice evidente, iar cele pe animale nu dau decît parțial rezultatele scontate din cauza neintervenției evidente și inevitabile a elementelor psihologice și sociale specifice în exclusivitate omului.

3. Se recunoaște mai mult decît în alte domenii medicale, variabilitatea mare de la un caz la altul și, în timp, la același caz de boală psihică a unor serii de simptome, corelate sociale, aspecte somatice, interferențe în diversele etape de evoluție a uneia și aceleiași entități nosologice. În acest sens este binecunoscută patomorfoza și variabilitatea transculturală a bolilor psihice (Predescu și Alexandrescu, 1985 ; Westermeyer, 1985 ; Hohlov, 1977).

4. Dificultatea de a stabili cu certitudine relații cauzale în domeniul bolilor psihice *(post hoc ergo propter hoc ?)* decurge în parte și din complexitatea și variabilitatea fenomenologiei și etiologiilor psihiatrice, semnalate anterior. Deși indiscutabil prezente, relațiile cauză-efect în determinismul bolilor psihice sînt greu de evidențiat și din cauza unor neliniarități care apar prin constantele de timp diferite ale diferitelor sisteme psihobiologice umane : fracțiuni de secundă pentru exercitarea efectului celular (transsinaptic) al neurotransmițătorilor sau pentru propagarea influxului nervos ; ore pentru deplasarea axonală a neuromesagerilor ; minute-ore pentru exercitarea efectelor unui hormon ; zile sau săptămîni pentru manifestarea efectelor imunitare ale unui șoc afectiv (heterocronia transmiterii informației și a latențelor de răspuns — Bourguignon, 1984).

5. Lipsesc, în foarte multe cazuri, metode valide de laborator de tip diagnostic sau de monitorizare a tratamentelor ; cunoștințele sînt încă insuficiente asupra funcționării normale și patologice a creierului și asupra mecanismelor de acțiune a terapiilor psihotrope.

6. Chiar și pentru clasificările existente, aplicarea lor este foarte variată de la un examinator la altul. Spitzer, Endicott și Robins (1972) întrevăd patru surse principale de variantă ale concordanței între examinatori : *a)* informația (clinicienii ce diagnostichează un același bolnav nu dispun, în general, de aceeași informație despre el) ; *b)* obser-

vația și interpretarea (ei pot acorda atenție unor fenomene diferite sau pot interpreta în mod diferit același fenomen, în termenii importanței sau semnificației sale) ; *c)* momentul observației (vezi punctul 3 al enumerării de mai sus) ; *d)* criteriile de diagnostic (clinicienii își alcătuiesc formulările diagnostice pornind de la criterii diferite, bazate pe teorii diferite, deși nici o teorie psihiatrică de pînă acum nu este suficient de larg acceptată sau rezonabil de valid și de complet explicativă pentru a justifica abordările exclusivist-teoretice ; potrivit lui Ward și colab. — 1962 —, problema criteriilor constituie cea mai importantă sursă de neconcordanță a diagnosticelor psihiatrice).

7. Ultimul, dar și cel mai important element, constituie veriga-cheie a unui cerc vicios și, prin aceasta, veriga care poate și trebuie să fie influențată, prin intermediul aplicării în cercetare a sistemelor de clasificare și diagnostic psihiatric cu criterii operaționale : nu avem clasificări și diagnostice psihiatrice lipsite de echivoc pentru că, din lipsa unor clasificări și diagnostice psihiatrice mai bine fundamentate, studiile de îmbunătățire a acestui domeniu s-au desfășurat pe loturi de bolnavi prea neomogene pentru a-și atinge scopul.

Este însă situația clasificării psihiatrice chiar atît de nesatisfăcătoare ? Nu trebuie să uităm că, în linii generale, clasificarea bolilor psihice este rezolvată, că elemente ale primei clasificări sistematice (aparținînd lui Kraepelin) persistă și vor mai persista probabil încă mult timp în nosologia psihiatrică sau că, pe de altă parte, relativele deficiențe ale psihiatriei (comune, de altfel, și restului medicinii) se situează mai mult în domeniul acțional (profilaxie/terapie/recuperare/organizare) și mai puțin în cel teoretic propriu-zis (clasificare/diagnostic). Cei care se mai îndoiesc de capacitatea actuală a psihiatriei, pot arunca o privire asupra oricărei lucrări de introducere în metodologia cercetării psihiatrice (de exemplu, Neumann, Grünes și Seidel, 1986). Prin ea însăși, abundența de instrumente, proceduri și tehnici de lucru a psihiatriei moderne, greu egalabilă de multe alte specialități medicale, poate convinge chiar și pe cei mai neîncrezători.

Pentru a obține însă o clasificare validă a bolilor psihice, elementele de bază cu care se operează trebuie să fie cît mai bine delimitate după caracteristicile lor cele mai universale, adică cele mai puțin influențate de aspecte etnologice, transculturale și de particularități biologice, psihologice și ecologice (v. universalitatea bolilor dominant endogene).

Validitatea unei clasificări are componente multiple și, potrivit lui Pell (1984, citat de Bourguignon, 1984), se referă la următoarele : 1) validitatea consensuală *(face validity)* — definiția trebuie să fie acceptabilă pentru masa clinicienilor ; 2) validitate discriminantă (descriptivă) — definiția trebuie să diferențieze cert tulburarea respectivă de orice alte boli incluse în clasificare ; 3) validitate predictivă — categoria definită trebuie să reunească, pe cît posibil, cazuri cu evoluție, prognostic și răspuns terapeutic similare. Există metode speciale de cercetare pentru verificarea validității de diferite tipuri a clasificărilor și diagnosticelor, în funcție de aspectele de mai sus, precum și în funcție de alte criterii, de validare externă (indirectă). Un loc important printre aceste metode îl ocupă studiile catamnestice pe arii geografice largi, studiile genetice (familiale), pe gemeni etc.

Potrivit lui Feighner și colab. (1972), validitatea diagnostică în psihiatrie implică cinci etape distincte :

1. Descrierea clinică. În general, și la fel ca pînă acum, primul pas este descrierea amănunțită a tabloului clinic al bolii. De regulă, aceasta se face pe baze sindromologice, orientare caracteristică multor psihiatrii naționale (franceză, germană, sovietică, română etc.), inclusiv descrierea tulburărilor cu pretenția de sistem diagnostic din DSM-III. Pentru a defini însă tabloul clinic cu mai multă precizie se mai pot folosi și alte elemente (sex, vîrstă la debut, origine etnică etc.). Așadar descrierea nu presupune numai simptome morbide, ci și o serie de corelate bio-sociale, psihologice și culturale.

2. Studii de laborator (date chimice, fiziologice, radiologice, anatomice etc.), precum și rezultatele unor teste psihologice care s-au dovedit sigure și reproductibile. Valoarea pentru clasificare a datelor de laborator este încă și mai mare atunci cînd ele concordă (corelează) cu un anumit tablou clinic. Din păcate, în cele mai multe boli psihice nu există încă date de laborator relevante.

3. Delimitarea de alte boli. Sistemele de clasificare trebuie să stabilească criterii de excludere, pentru a elimina riscul ca bolnavi cu alte boli să fie incluși în grupul de studiat. De asemenea, trebuie excluse cazurile-limită sau netipice (parțiale, incomplete sau mixte), precum și cele dubioase, îndoielnice (care corespund, mai mult sau mai puțin, cu descrierea tipică, dar prezintă și elemente aparținînd altei boli decît cea studiată).

4. Studiile catamnestice caută să determine în ce măsură bolnavii observați în timp nu suferă de vreo altă boală decît cea stabilită la debut după tabloul inițial. Rezultatele studiilor catamnestice (de *follow-up)* pot indica modificarea criteriilor de diagnostic al bolii inițiale, dacă se dovedește că lotul selecționat cu criteriile respective nu a fost omogen. Indicații asupra neomogenității lotului mai poate oferi și descoperirea unei evoluții neuniforme a cazurilor (proporții apropiate de cazuri complet remise, clar cronicizate etc.). Trebuie subliniat că studiile catamnestice fac astfel parte integrantă din acțiunea de diferențiere a unei entități nosologice valide, deci din alcătuirea unei nosologii psihiatrice.

5. Studiile familiale. O entitate nosologică întîlnită mai frecvent printre rudele biologice ale bolnavilor inițiali decît printre alte persoane este o entitate nosologică validă.

După toate aceste considerații s-ar putea crea impresia că doi bolnavi cu aceeași boală trebuie să fie foarte asemănători, poate chiar identici. Această opinie nu poate fi verosimilă. După cum afirmam, taxonomia psihiatrică este o clasificare a *bolilor,* nu a bolnavilor. *Bolile* celor doi sînt asemănătoare, pacienții înșiși se pot deosebi între ei pe atît de mult pe cît, încă de la Hipocrate, medicii știu că bolnavii se pot deosebi unul de altul. Clasificarea științifică a bolilor psihice este reducționistă în privința bolilor, și nu a bolnavilor !

De asemenea, se poate crea impresia că o clasificare corespunzătoare a bolilor psihice nu poate fi simplă. Această impresie este adevărată. Totuși, deși complexe, sistemele actuale majore nu presupun eforturi de asimilare atît de mari pe cît s-ar părea la prima vedere.

Cîteva aplicații practice ale lor (pe categoriile mai importante de boli) sînt suficiente pentru a desluși concret *mecanismul clasificării*, lucru certificat atît de experiența aplicării CIM-9 în spitalul „Gh. Marinescu" din București, cît și de alte lucrări (v. *Amer. J. Psychiat.*, 1984, 141, 4, 539—553 ; *Acta Psychiat. Scand.*, 1986, supl. 328 și altele). Bolile psihice sînt complexe, nosologia psihiatrică este complexă, cunoștințele psihiatrice actuale sînt, și ele, complexe, astfel că singura soluție (și obligație) a celor care au optat pentru psihiatrie este de a asimila și de a folosi cît mai corect posibil sistemul sau sistemele diagnostice uzuale, indiferent de volumul și de complexitatea lor (aparentă).

De altfel, din păcate, un sistem de clasificare și diagnostic psihiatric pentru uzul practicii curente este mult mai complicat decît unul pentru cercetare, din motive evidente (sistemul pentru cercetare are ca scop doar delimitarea unor grupuri omogene de bolnavi, dintr-un număr relativ restrîns de boli principale, fără a fi interesat de clasificarea ulterioară a celor care nu se încadrează în rubricile respective ; sistemul pentru practică trebuie însă să asigure diagnostice valide și reproductibile pentru *toate* bolile psihice, să prevadă și rubrici pentru pacienții cu forme atipice, incomplete etc. de boală, pentru cei cu diferite erori sau neglijențe de înregistrare, pentru cei care se adresează medicului pentru alte scopuri decît cele terapeutice, pentru cei care sînt sănătoși etc. ; pe scurt, sistemul trebuie să prevadă încadrări pentru orice situație care poate apărea în practică).

Care sînt posibilitățile de îmbunătățire a nosologiei psihiatrice și cum sînt ele transpuse în fapt în momentul de față ?

Prima, și cea mai importantă, este introducerea criteriilor de cercetare, începută în 1972 de grupul lui Robins, Winokur, Guze și alții, de la Universitatea din St. Louis, prin ceea ce se cunoaște acum drept „criteriile Feighner" (v. Feighner și colab., 1972).

Vom exemplifica aceste criterii citîndu-le pe cele pentru nevroză anxioasă (între paranteze — comentariile noastre) :

„Pentru un diagnostic de nevroză anxioasă sînt necesare criteriile de la A la D inclusiv (în general, bolile scrise cu inițială majusculă sînt boli pentru care există criterii specifice de diagnostic în sistemul respectiv ; criteriile desemnate cu litere mari de tipar trebuie îndeplinite *toate* pentru a permite diagnosticul pozitiv al bolii respective) :

A. Trebuie să fie prezente următoarele : 1) Debut înaintea vîrstei de 40 de ani. 2) Nervozitate cronică cu atacuri recurente de anxietate, manifestate prin aprehensiune, teamă, sau sentimentul unei catastrofe iminente, cu prezența pe durata majorității atacurilor a cel puțin patru din următoarele simptome (în general, criteriile notate cu litere mici sau cu cifre trebuie să fie îndeplinite doar ca un anumit număr din total) : *a)* dispnee ; *b)* palpitații ; *c)* durere sau disconfort toracic ; *d)* senzație de sufocare sau de insuficiență a aerului ; *e)* ameteală ; *f)* parestezii.

B. Atacurile de anxietate sînt esențiale pentru diagnostic și trebuie să survină cu alte ocazii decît în cursul activității fizice intense sau în situații de pericol vital și în absența unei boli medicale care *ar putea* explica simptomele de anxietate (criteriu de excludere a bolilor somatice). Trebuie să fi existat cel puțin șase atacuri de anxietate, fiecare separat de celelalte prin cel puțin o săptămînă (cerință excesiv de riguroasă a criteriilor Feighner, modificată în alte sisteme).

C. În prezența altei (altor) boli psihice, acest diagnostic se pune *numai* dacă criteriile descrise la A și B precedă debutul celeilalte boli psihice cu cel puțin doi ani (criteriu de excludere condițională a altor boli psihice, adică al

caracterului psihiatric secundar al anxietății).

D. Diagnosticul probabil de nevroză anxioasă se pune atunci cînd sînt prezente cel puțin două simptome de la A-2, iar celelalte criterii sînt îndeplinite („criteriul de diagnostic probabil").

În aceeași publicație, grupul lui Feighner precizează și condițiile în care un simptom poate fi considerat ca prezent. Aceste condiții au o valabilitate ce se extinde dincolo de cadrul sistemului pentru care au fost create, cu excepția unor specificări diferite în alte instrumente de clasificare. Un simptom este considerat pozitiv (prezent) atunci cînd : 1) Bolnavul a consultat un medic (sau orice altă persoană cu statut sau rol de „vindecător") în legătură cu simptomul respectiv. 2) Simptomul este (a fost) suficient de incapacitant pentru a interfera cu activitatea de rutină a bolnavului. 3) Simptomul l-a determinat pe bolnav să ia medicație, în mai mult decît o singură ocazie. 4) Examinatorul consideră că, din cauza importanței sale clinice, simptomul trebuie cotat ca prezent deși criteriile anterioare nu au fost îndeplinite. De exemplu, un atac de cecitate cu durată de cîteva minute pe care bolnavul îl minimalizează, sau delir ori halucinații pe care bolnavul nu le recunoaște ca patologice și care nu îi tulbură existența obișnuită. 5) Simptomele nu sînt cotate ca pozitive dacă pot fi explicate printr-o boală somatică cunoscută a bolnavului (nu se aplică la sindroamele organice cerebrale și în retardarea mentală).

Robins (citat de Pull. 1984) precizează etapele de alcătuire a *definiției operaționale* a unei boli :

1. *a)* Enumerarea exhaustivă a ansamblului itemilor ce caracterizează categoria dată ; *b)* pentru fiecare item, determinarea gravității (intensității), frecvenței sau duratei minime necesare pentru a putea fi considerat pozitiv ; *c)* delimitarea situațiilor particulare în care itemul nu trebuie, eventual, să fie considerat patologic.

2. Definirea itemilor și studiul fidelității (reproductibilității) lor între examinatori (cei cu concordanță nesatisfăcătoare trebuie eliminați). Itemii reținuți trebuie să fie : *a)* univoci (cu aceeași semnificație pentru clinicieni diferiți) ; *b)* descriptivi (fără conotații sau referiri teoretice, care expun la diferențe de interpretare sau înțelegere).

3. Alegerea itemilor care vor constitui criteriile diagnostice, acordînd importanță specială următoarelor : *a)* itemi discriminanți (semne sau simptome ce diferențiază categoria de definit de orice alte categorii) ; *b)* itemi pentru care există studii specifice de corelație cu criterii externe.

4. Deciderea numărului de itemi necesari pentru definirea categoriei (bolii) în cauză : *a)* separarea itemilor indispensabili (criterii absolute) de itemii considerați facultativi (criterii relative) ; *b)* stabilirea numărului minim de criterii relative a căror îndeplinire poate fi considerată îndeplinire a unui criteriu absolut.

5. Examinarea elementelor non-simptomatice care pot completa definiția și pot preciza limitele unei categorii psihiatrice, de preferință pe baza rezultatelor unor studii empirice : *a)* modalități de debut ; *b)* vîrstă minimă sau maximă la debut ; *c)* durata minimă ; *d)* gradul de handicap indus de tulburări ; *e)* natura antecedentelor personale ; *f)* importanța antecedentelor familiale.

6. Alte elemente ce întăresc aprecierea clinică : *a)* examene de laborator ; *b)* teste psihologice.

7. Elaborarea algoritmului (instrucțiunilor) necesare pentru a verifica, în cursul utilizării practice a instrumentului, îndeplinirea tuturor condițiilor de includere și excludere.

8. Elaborarea unui interviu structurat pentru culegerea sistematică și standardizată a tuturor informațiilor necesare pentru diagnosticul cu instrumentul respectiv (etapă facultativă).

Revenind acum la clasificarea cu criterii standardizate, și cu regretul că spațiul limitat nu ne permite să ne oprim și asupra instrumentelor psihometrice (scale, inventare, teste etc.), care joacă și ele un rol important în clasificare, vom arăta că, după criteriile lui Feighner, în 1978 au apărut criteriile RDC *(Research Diagnostic Criteria* — criterii diagnostice pentru cercetare), ale grupului lui Robert Spitzer. Acestea nu sînt prea depărtate de criteriile ediției a III-a a DSM *(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)*, sistem oficializat în 1980 și elaborat de un colectiv al Asociației Psihiatrice Americane, condus tot de R. Spitzer. Iată cum arată criteriile de diagnostic din DSM-III ale tulburării prin panică, varietate de nevroză anxioasă echivalentă nevrozei anxioase deja prezentate, din cadrul criteriilor Feighner (ca și la setul anterior de criterii, comentariile din paranteze ne aparțin):

„*A.* Cel puțin trei atacuri de panică într-o perioadă de trei săptămîni, în alte circumstanțe decît în cursul efortului fizic marcat sau în situații de pericol vital (sistemul fiind destinat practicii și numai în subsidiar cercetării, criteriul este mai puțin sever decît cel echivalent din clasificarea Freighner). Atacurile nu sînt limitate doar de expunerea la un stimul fobic circumscris (excluderea din diagnostic a atacurilor de anxietate fobică obișnuită).

B. Atacurile de panică se manifestă prin perioade bine definite de aprehensiune sau teamă (cuvîntul englez *fear* se poate traduce și drept „teamă" și prin „frică") și în cursul fiecărui atac apar cel puțin patru din simptomele următoare (introducerea simptomelor condiționale, în acest caz cel puțin 4 din 12): 1) dispnee; 2) palpitații; 3) durere sau disconfort toracic; 4) senzații de sufocare sau de insuficiență a aerului; 5) ameteală, vertij sau senzație de instabilitate; 6) sentiment de irealitate; 7) parestezii — înțepături în mîini sau picioare; 8) valuri de căldură sau de frig; 9) transpirații; 10) lipotimie/slăbiciune *(faintness)*; 11) tremor sau tremurături dezordonate de amplitudine mare *(shaking*, neacademic — „bîțială"); 12) teamă de a muri, de a înnebuni sau de a face ceva necontrolat în cursul atacului (descrierea atacului de panică este mult mai comprehensivă decît în criteriile Feighner și mult mai sugestivă pentru clinician).

C. Nu se datorează unei tulburări somatice sau unei alte tulburări mentale, cum ar fi Depresia Majoră, Tulburarea prin Somatizare sau Schizofrenia (criterii de excludere pentru caracterul secundar somatic sau psihic, al anxietății, cele din urmă cu specificitate crescută prin exemplificare; bolile pentru care există criterii de diagnostic în DSM-III sînt scrise cu inițială majusculă).

D. Tulburarea nu se asociază cu Agorafobia — p. 227 (trimitere la criteriile specifice din DSM-III)".

Acest sistem oferă și o serie de alte informații (neoperaționalizate) asupra clinicii, elementelor asociate, vîrstei de debut, evoluției, gradului de incapacitare, complicațiilor, factorilor predispozanți, prevalenței, afectării diferențiate a celor două sexe (dacă este cazul), diagnosticului diferențial al fiecărei boli incluse, constituind astfel un fel de manual de psihiatrie descriptivă, care folosește, fără a recunoaște deschis, toate elementele psihiatrice clasice. Se poate observa că, la urma urmelor, diagnosticul pe criterii operaționale nu reprezintă decît o formalizare sub un aspect mai puțin familiar a elementelor de diagnostic cu care au operat de fapt toți marii clinicieni. Aceste criterii sînt și în prezent la îndemîna oricărui specialist atunci cînd gîndește asupra bolilor respective. Deosebirea constă doar într-o sistematizare și subordonare a fenomenologiei clinice care aduce un plus de precizie.

DSM-III este sistemul diagnostic cel mai discutat la ora actuală. Cît din faima sa se datorează modei sau imitației și cît meritelor lui reale rămîne de văzut.

Urmînd lui DSM-I (1952) și DSM-II (1968), DSM-III caută să introducă în formularea unor „tulburări psihice" cu echivalență diagnostică — aplicarea consecventă și coerentă a unor principii unitare de diagnostic, exprimate prin criterii operaționale, într-un sistem complex, creat de la început în vederea îmbunătățirii calității, delimitării formelor clinice în activitatea practică de asistență

obișnuită; claritatea; abordarea descriptivă, pragmatică și, nu rareori mecanicistă de lucru, cu un efort conștient de minimă recurgere la diferite teorii psihiatrice [cu toate că autorii săi îl declară complet „ateoretic", Malt (1986) demonstrează lipsa de substanță a acestei afirmații, ilustrată concret în special de unele entități ale capitolului Tulburări de Personalitate]; derivarea criteriilor (pretutindeni unde a fost posibil) din studii specifice asupra afecțiunilor respective, și la „masa verde" a compromisului între experți, așa cum a fost cazul cu CIM-8 și CIM-9; sistemul multiaxial, testarea prealabilă a agrementului între evaluatori diferiți în privința diagnosticelor cu DSM-III.

Progresul științific s-ar putea să aibă șansa de a fi mai bine realizat de acest sistem prin preluarea majorității criteriilor în viitorul CIM-10 și DSM-IV, ilustrat în următoarea afirmație a lui Sadoun (1978): „Noi sîntem departe de a putea spera că o asemenea muncă va putea fi făcută în Franța pentru revizuirea propriei noastre clasificări, dar manualul publicat de A.P.A. va fi pentru noi un document capital și o sursă de inspirație".

Putem afirma că atît CIM-8 și CIM-9 cît și DSM-III nu au fost destinate în mod special cercetării, aportul lor principal situîndu-se în domeniul comunicării între specialiști (al „limbajului comun"), și nu în perfecționarea cercetării. Cu toate acestea, multe reviste de psihiatrie anglo-saxone nu acceptă decît articole bazate pe sistemul DSM-III sau, în cel mai bun caz, pe alte sisteme diagnostice de proveniență similară. Dictonul „publică sau pieri" *(publish or perish)* al cercetătorilor occidentali se extinde asupra tuturor cercetătorilor sub forma „folosește DSM-III sau publică în alte reviste", ceea ce nu contribuie la dezvoltarea colaborării și schimburilor internaționale de rezultate între psihiatri.

DSM-III constituie un popas de reflexie în dezvoltarea criteriilor de diagnostic și clasificare a bolilor psihice în S.U.A. Noi nu putem fi satisfăcuți de suprapunerea noțiunii de tulburare peste cea de boală psihică, cel puțin pentru motivul că ea nu apropie ci îndepărtează psihiatrii de principiile fundamental nosologiste. Așa cum subliniază însiși autorii săi (Spitzer, Williams și S. Kodol, 1980; Spitzer și Williams, 1980), așa cum se poate observa și din rezultatele cercetărilor asupra calității sale, DSM-III este departe de a reprezenta un instrument de consens la îndemîna psihiatrilor din lume. Este puțin probabil ca un astfel de instrument de clasificare și diagnostic să poată fi creat vreodată în psihiatrie. Fiecare țară trebuie, probabil, să studieze preluarea critică și adaptarea la specificul ei a oricărui sistem diagnostic, inclusiv a clasificărilor CIM-VIII și IX ale O.M.S.

Revenind acum la posibilitățile concrete de îmbunătățire a clasificării bolilor psihice, ne vom opri asupra *studiilor genetice*. După cum am mai spus, un set de criterii care rezultă dintr-o înaltă eritabilitate a bolii astfel definite este superior (mai valid) decît o definiție a aceleiași boli care rezultă din eritabilitate redusă ori nulă. Extinderea acestor studii (ca și cea a celor care țin seama de evoluție sau de specificitatea răspunsului terapeutic) nu poate decît să aibă efecte favorabile asupra diagnosticului și clasificării bolilor psihice.

Multiaxialitatea. Diagnosticul multiaxial reprezintă, de fapt, diagnostice multiple puse aceluiași pacient, în scopul de a surprinde cît mai exact și mai individualizat tabloul global al suferinței acestuia, atît în termenii particularităților de teren, cît și în cei ai consecințelor și, în general, corelatelor semnificative ale bolii. Ca mai toate îmbunătățirile diagnosticului psihiatric, nici ideea multiaxialității (a diagnosticului în funcție de mai multe variabile sau axe) nu este deloc nouă. Prima propunere de clasificare multiaxială a fost făcută, probabil, încă de Essen-Möller, în 1947 (axă etiologică, axă simptomatică), în timp ce Rutter, în anii '60 și '70, a putut crea un sistem multiaxial funcțional de diagnostic al bolilor psihice ale copilului, în cadrul unor cooperări O.M.S. Primul sistem multiaxial introdus într-o clasificare națională este cel din DSM-

III. Axele sale sînt: 1) Clinică (diagnosticul de bază al momentului clinic). 2) Axa „de fond" (tulburările de personalitate și tulburările specifice de dezvoltare a copilului, fundal pe care se desfășoară afecțiunea codificată pe axa 1). 3) Boli și stări somatice concomitente. 4) Stresori psiho-sociali și severitatea lor (descriere calitativă verbală și cantitativă pe o scală de la 0 la 7). 5) Nivelul cel mai înalt de funcționare adaptativă a pacientului în ultimele 12 luni (scală de la 1 la 5, cu precizări verbale).

Proporțional cu numărul propunerilor de diagnostice multiaxiale, tipurile de axe propuse sînt și ele foarte multe: etiologia bolii (cauza subiacentă sau factorul precipitant), nivelul intelectual (Q.I.), simptomele, gravitatea clinică, evoluția, certitudinea diagnosticului, prognosticul etc. Diagnosticul multiaxial permite diferențierea mult mai fină a cazurilor cu aceeași boală, facilitînd studiul patologiei psihice și realizînd o punte de legătură între clasificarea rigidă (și seacă) a bolilor conform instrumentelor moderne și varietatea clinică atît de mare a pacienților ca indivizi irepetabili.

Interviurile structurate. Oricît de bune ar fi o clasificare și criteriile sale de diagnostic, există riscul interpretării diferite a criteriilor de către examinatori diferiți, alături de pericolul de a se omite culegerea de la bolnav a tuturor datelor necesare pentru diagnostic. Remediul actual constă în folosirea interviurilor structurate. Acestea reprezintă lungi liste de întrebări care trebuie adresate bolnavului în aceeași formulare și ordine strict specificată, astfel încît orice examinator să evalueze orice bolnav într-un mod cît mai asemănător și mai complet posibil; cu alte cuvinte, eventualele diferențe găsite între bolnavi să fie reale, și nu datorate deosebirilor în comportamentul de examinare al evaluatorilor. Interviurile structurate se pot baza pe diferite sisteme de diagnostic sau pot servi doar la strîngerea uniformă de date de la bolnav, în mod valid, reproductibil și sistematic, dar fără legătură cu o anumită clasificare. Ele pot viza un număr mare de boli psihice sau numai cîteva categorii de afecțiuni. De exemplu, *Present State Examination* (PSE = Examinarea Stării Prezente), elaborat de Wing, Barley, Cooper și alții în anii '60, a ajuns la a 8-a ediție și se adresează unei sfere foarte largi de boli (de regulă nu este necesară punerea tuturor întrebărilor dintr-un interviu structurat ci, ca într-un interviu diagnostic obișnuit, numai a acelora posibil relevante pentru tulburarea respectivă, în funcție de răspunsurile anterioare ale bolnavului). Așa-numitul SADS — *Schelule* (Schemă) *for Schizophrenia and Affective Disorders* (Endicott și Spitzer, 1978) este mai limitat ca arie de cuprindere nosologică, dar are două versiuni: starea actuală și versiunea „pe viață", care include și episoadele trecute de boală ale pacientului. *Diagnostic Interview Schedule* (DIS), elaborat la Institutul Național de Sănătate Mentală din S.U.A., permite încadrarea diagnostică a bolnavului după trei sisteme (DSM-III, RDC și criteriile Feighner).

Instrumente de lucru pentru diagnostic clasificare, culegerea de date de la bolnav există însă și în afara țărilor de limbă engleză. Pot fi menționate astfel țările scandinave, sistemele LICET *(Listes Intégrées de Critères d'Évaluation Taxonomique)* create de Pichot, Pull și Pull în Franța, sistemul AMDP *(Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie)* în R.F.G., sistemul SPES *(Strukturiertes Psychopathologisches Erfassungs-System)* creat în R.D.G. de Grünes în 1978 (v. Kühne și Grünes, 1983); sistemul sindromologic standardizat folosit în U.R.S.S. și altele. La noi în țară se desfășoară lucrări de elaborare a unui Glosar Național al Bolilor Psihice.

Cele mai multe din sistemele enumerate se însoțesc și de manuale de utilizare (care conțin definiții și precizări semiologice, instrucțiuni cu caracter tehnic etc.), de traduceri aprobate în alte limbi decît cea originală sau de posibilitatea prelucrării computerizate a datelor culese de la bolnavi, mergînd pînă la crearea de sisteme computerizate de diagnostic psihiatric (de exemplu, CATEGO — Wing, Cooper și Sartorius, 1974, și DIAGNO * — Spitzer și Endicott). Astfel de sisteme (în limbajul informaticienilor — „sisteme experte") nu vor ajunge probabil niciodată *să decidă* diagnosticul unui bolnav, dar pot ajuta medicul și pot contribui la studiul *procesului* de decizie prin care clinicianul ajunge la stabilirea unui diagnostic, aspect mai puțin studiat pînă în prezent.

Sistemele computerizate interactive (conversaționale) pentru strîngerea directă a datelor de la bolnav nu pot nici ele să se substituie contactului uman medic/pacient, însă pot realiza o culegere rapidă și exactă de informații, fiind surprinzător de bine primite de bolnavi, dar necesitînd o anumită dotare tehnică și un grad minim de familiarizare cu lucrul cu computerele din partea pacienților.

În condițiile existenței atît de multor sisteme de diagnostic/clasificare/examinare psihiatrică, se ridică problema optării pentru unul sau altul dintre ele, alături de chestiunea compatibilității și echivalenței rubricilor fiecăruia.

În domeniul sistemelor pentru uz național, oficial, este desigur necesară elaborarea/adaptarea unor instrumente bazate în primul rînd pe clasificarea în vigoare a O.M.S. În domeniul cercetării se adoptă sistemul cel mai potrivit în funcție de aplicarea concretă, de gradul de strictețe diagnostică a sistemului, de fundațiile și rădăcinile sale (tipul și calitatea studiilor din care a fost derivat) etc., pornind de la o cunoaștere destul de amănunțită a particularităților fiecăruia dintre sisteme.

Compatibilitatea diagnosticelor stabilite prin mai multe sisteme se stabilește, pentru sistemele majore (ICD-9, DSM-III, RDC, criteriile Feighner etc.) cu ajutorul literaturii de specialitate existente. Pentru alte sisteme trebuie procedat la examinarea atentă a criteriilor respective și chiar la studii comparative ale corelatelor evolutive, de răspuns terapeutic, familial/genetice etc. ale pacienților diagnosticați cu sistemele în cauză.

---

* CATEGO, DIAGNO și altele sînt programe de tip interactiv (care adresează întrebări utilizatorului) și permit diagnosticarea unei boli în funcție de criteriile PSE, RDC etc. Informațiile sînt introduse în calculator de către medic sau de alte persoane calificate. Alte programe, de asemenea interactive, comunică direct cu bolnavul și permit obținerea anamnezei, antecedentelor etc. și elaborarea diagnosticului. În sfîrșit, al treilea tip de programe simulează (modelează) procese sau tulburări psihice (de exemplu, paranoia), în scopuri de cercetare. Programele care lucrează direct cu pacientul ar avea, după unii, și anumite valențe psihoterapeutice.

Un auxiliar prețios al sistemelor diagnostice standardizate este metoda prezentării de cazuri clinice (directe sau sub forma benzilor audio sau-video), prezentări bazate pe criteriile unui anumit sistem. Prezentarea de cazuri este deosebit de importantă pentru asigurarea unității de vederi diagnostice ale unui grup de specialiști, pentru învățarea diferitelor sisteme diagnostice și pentru compararea eventuală a cazurior la diferite intervale de timp.

În încheierea expunerii acestei părți cu caracter mai mult sau mai puțin teoretic despre clasificarea psihiatrică modernă, amintim că foarte multă vreme psihiatria a avut un pronunțat caracter vag, ezoteric, excesiv de filozofic în sensul rău al cuvîntului, caracter pe care mulți psihiatri nu au ezitat să-l cultive. Actualmente psihiatrul trebuie să fie, în același timp, medic, om de cultură *și* om de știință. Din ce în ce mai mult și mai des psihiatria îi poate ajuta eficient pe cei suferinzi. A continua cu speculațiile și arbitrarul diagnostic și terapeutic înseamnă fie a neglija suferința umană, fie a încerca (zadarnic) să-ți ascunzi ignoranța în spatele unei frazeologii fals principiale.

Se ridică însă și cîteva probleme obiective. Este oare calea actuală a psihiatriei (standardizare, interviuri structurate, studii biologice etc.) o cale cu adevărat productivă (de perspectivă) pentru această specialitate? Credem că răspunsul cel mai judicios poate fi următorul: este cea mai bună cale pe care o avem la dispoziție în momentul de față și, ca atare, ea merită încercată. Opusul ei nu a dat rezultate (printre altele, interesul pentru psihanaliză a scăzut chiar și în țări care au fost „leagăne" ale acestei concepții; diversificarea aproape nemăsurată a tipurilor de psihoterapii și a concepțiilor care stau la baza lor nu spune nimic favorabil despre legătura lor cu realitatea și nici despre eficiența clinică a unora din ele; din ce în ce mai des se afirmă că a devenit vital necesar ca progresele moderne ale științelor despre creier să fie asimilate în mai mare măsură și de domeniul psihologic al triadei etiologice psihiatrice). Nu se conturează încă într-o măsură suficient de convingătoare date de cercetare care să indice vreo alternativă mai bună de abordare a bolilor psihice. Păstrînd întreaga deschidere față de rezultatele pozitive oferite de domeniile nebiologice, într-un eclectism dialectic integrator binevenit și conform principiilor modelului medical extins al maladiilor mentale (dar nu lipsit de critică acolo unde ea este necesară), psihiatria trebuie să profite de noile posibilități de investigație biologică a sistemului nervos și a comportamentului uman, posibilități cărora numai răuvoitorii le pot nega valoarea și importanța gnoseologică și euristică drept componentă a studiului științific materialist al patologiei psihicului uman.

Discutînd acum din punct de vedere practic, metodele moderne de diagnostic necesită timp (mai multe ore pentru un interviu structurat complex), pregătire (bună cunoaștere a instrumentelor de lucru și excelentă cunoaștere a diagnosticului clinic obișnuit, neasistat de instrumente) și dotare tehnică (pentru investigațiile biologice). Problema timpului este rezolvabilă prin limitarea aplicării interviurilor structurate și a altor metode mari consumatoare de timp la domeniul exclusiv al cercetării. Cea a pregătirii este, în ultimă instanță, o chestiune de organizare, de selecție a cadrelor, de diviziune a sarcinilor și de îmbunătățire a învă-

țămîntului psihiatric. Dotarea tehnică, deși nu depinde doar de psihiatri, este o problemă căreia trebuie să i se găsească soluții adecvate, pentru că, foarte probabil, aplicarea progreselor majore din diagnosticul și terapia psihiatrică va fi imposibilă în absența unui anumit echipament de investigații, care să permită efectuarea procedurilor necesare pentru stabilirea diagnosticului sau pentru stabilirea și monitorizarea tratamentului optim (explorări electro- și psihofiziologice, radiologice etc. — multe dintre ele asistate de calculatoare, dozări de neurotransmițători și medicamente psihotrope și altele).

O altă obiecție se referă la dezumanizarea actului medical în psihiatrie și la interferențele nefavorabile ale metodelor standardizate în relația medic-pacient. Cei care au lucrat însă cu astfel de instrumente de bună calitate au putut constata că ele au, totuși, efect pozitiv asupra bolnavului. Interogat complet și sistematic asupra simptomelor bolii sale și asupra altor elemente, pacientul se convinge că medicul îi „cunoaște", într-adevăr, boala și că este într-adevăr capabil să-l ajute. Există de altfel și interviuri semistructurate, care se limitează la a cere medicului să poată răspunde la întrebările de pe listă, indiferent de modul în care a cules informațiile respective (ordinea întrebărilor, formularea lor concretă etc.). Uneori se neglijează faptul că interviurile au o valoare deosebită în consolidarea cunoștințelor de semiologie și nosologie ale celor care le aplică, putînd ulterior să fie de mare folos în activitatea obișnuită. Se uită, de asemenea, că etapa diagnostică nu este, în relația cu bolnavul, decît o simplă etapă, calitatea ulterioră a relației depinzînd îndeosebi de medic și de aptitudinile și cunoștințele sale de psihoterapie.

Clasificarea propriu-zisă a bolilor psihice se bazează încă, cel puțin parțial, pe cea kraepeliniană. În viziunea (din 1960) a continuatorilor tradiției clinico-nosologice (Gruhle, Jung, Mayer-Gross, Müller), diviziunile mari ale bolilor psihice ale adultului sînt: *A)* Psihozele „endogene" (schizofrenia, boala afectivă); *B)* Psihopatiile, nevrozele și reacțiile; *C)* Narcomaniile; *D)* Bolile psihice cu sindrom organic cerebral; *E)* Bolile psihice ale vîrstelor extreme (copii și vîrstnici). La copii se pot distinge: I. Tulburările psihice reactive; II. Tulburările psihice legate de anomalii (întîrzieri) de maturizare (dezvoltare); III. Tulburările psihice legate de constituție (nevroze, tulburări de personalitate, psihoze); IV. Tulburările psihice pe fond somatic.

Ca și în ediția precedentă a acestei lucrări (Predescu, 1976), ne oprim la următoarea clasificare a bolilor psihice:

I. Bolile psihice simptomatice și organice (secundare), care, după origine, pot fi: 1) Infecțioase; 2) Toxice; 3) Endocrinometabolice (înglobînd și unele tulburări legate de maternitate); 4) Posttraumatice; 5) Neurologice (înglobînd și epilepsia și tumorile cerebrale).

II. Tulburările psihice ale vîrstei înaintate 1) Involutive; 2) Senile; 3) Vasculare).

III. Retardările mentale.

IV. Psihopatiile (tulburările de personalitate).

V. Psihogeniile (1). Reacțile psihotice și nepsihotice; 2) Nevrozele).

VI. Afecțiunile psihice predominant „endogene" (1) Schizofrenia și delirurile sistematizate cronice; 2) Boala afectivă bipolară și, în general, tulburările afective.

Credem că această sistematică nu se depărtează de la principiile consecvent nosologiste, cuprinde în bună măsură și maladiile psihice ale copilului, dă posibilitatea să se urmărească interacțiunea și interdependența factorilor care condiționează apariția diverselor afecțiuni psihice și delimitează intensitatea proceselor psihopatologice (nevrotică, psihopatică, psihotică, defectuală și demențială).

Această clasificare se apropie și de cea din a 9-a revizie a Clasificării O.M.S. a bolilor psihice (CIM-9, din 1978), în vigoare la noi în țară.

Rubricile principale ale CIM-9 (cu codurile respective) sînt următoarele :

290. Stări psihotice organice senile și presenile.
291. Psihoze alcoolice.
292. Psihoze prin consum de droguri.
293. Stări psihotice organice tranzitorii.
294. Alte stări psihotice organice (cronice).
295. Psihoze schizofrenice.
296. Psihoze afective.
297. Stări paranoide.
298. Alte psihoze neorganice (reactive).
299. Psihoze cu origine specifică vîrstei copilăriei.
300. Tulburări nevrotice.
301. Tulburări de personalitate.
302. Tulburări și deviații sexuale.
303. Sindromul de dependență alcoolică.
304. Dependența de droguri.
305. Abuzul de droguri, fără dependență.
306. Disfuncții fiziologice decurgînd din factori mentali.
307. Simptome sau sindroame speciale, neclasificate în altă parte (include balbismul, anorexia nervoasă, ticurile, mișcările stereotipe repetative, tulburările de somn și alimentație, enurezisul și encoprezisul, psihalgiile, altele).
308. Reacțiile acute la stres.
309. Reacțiile de adaptare.
310. Tulburări mentale specifice nepsihotice, consecutive leziunilor organice cerebrale.
311. Tulburări depresive neclasificate în altă parte.
312. Tulburări de conduită neclasificate în altă parte.
313. Tulburări emoționale specifice copilăriei și adolescenței.
314. Sindromul hiperkinetic al copilăriei.
315. Întîrzierile specifice ale dezvoltării.
316. Factori psihici asociați cu boli clasificate în altă parte (bilile „psihosomatice").
317—319. Retardările mentale.

În cadrul fiecărui cod de trei cifre categoriile individuale ale clasificării (bolile) sînt diferențiate printr-o a patra cifră, de la 0 la 9. De exemplu : Psihoza Korsakov (alcoolică) = 291,1 ; Schizofrenia paranoidă = 295.3.

În continuare vom încerca să conturăm unele tendințe actuale care se manifestă în clasificarea bolior psihice, fie în diferitele seturi de criterii diagnostice, fie în sistemele moderne de clasificare, fie în publicații dedicate taxonomiei anumitor grupe de boli.

Din punct de vedere etiologic, este importantă încercarea de a separa bolile psihice cu substrat organic demonstrabil prin mijloacele actuale de investigație. Patologia psihică cu substrat organic înglobează

astfel în primul rînd bolile demențiale primare (demențele senile și presenile de tip Alzheimer, demențele vasculare și formele mixte, demențele din alte afecțiuni cum ar fi boala Pick, coreea Huntington și altele). În aceeași categorie, a bolilor psihice organice, se includ însă și cele secundare sau simptomatice, produse de leziuni cerebrale sau de boli somatice generale. În general de intensitate nedemențială, acestea includ, de exemplu, sindromul de lob frontal, sechelele postencefalitice, posttraumatice etc., modificările organice de personalitate, tulburările psihice din epilepsie, cu alte cuvinte, stările psihopatoide (caracter cronic) și sindroamele organice cerebrale acute și subacute. Tot printre bolile psihice organice sînt grupate consecințele abuzului de alcool sau de droguri și efectele adverse ale unor medicamente (corticosteroizi, tuberculostatice, tonicardiace etc.).

În domeniul patologiei psihice majore cu etiologie insuficient cunoscută, predominant endogenă, se delimitează grupul schizofreniei și al „spectrului schizofreniei" (personalitatea schizotipală și altele), alături de grupul mare al bolilor afective, în care figurează nu numai psihoza maniaco-depresivă (boala afectivă bipolară), ci și depresiile majore recurente (unipolare), depresiile cronice (personalitățile „distimice") și depresiile reactive și nevrotice.

Delirurile cronice rămîn o grupă aparte.

În domeniul reacțiilor de stres se disting trei subgrupe (destul de discutabile ca utilitate practică, deoarece în multe situații deosebirea pe criteriul clinic pe care se bazează clasificarea nu este deloc ușoară) : reacții psihotice de stres (care ar apărea numai la unele persoane, cu teren modificat, în condițiile expunerii la un stres neextrem) ; reacțiile la stresuri catastrofice (care apar practic la orice persoană în urma expunerii nemijlocite la acțiunea unui stres foarte intens) și reacțiile de „adaptare", care ar constitui o categorie intermediară între primele două.

Nevrozele tind să-și restrîngă conținutul, fiind mai des citate formele fobică, obsesiv-compulsivă, anxioasă și neurastenia, alături de sindromul de depersonalizare/derealizare ca afecțiune primară de intensitate nevrotică (destul de rar întîlnit), nevrozele mixte etc.

Ca o grupă intermediară între nevroze și psihopatii se situează isteria, a cărei încadrare certă în una sau alta din aceste grupe este controversată și, în orice caz, dificilă. În cadrul isteriei se disting afecțiunile de tip disociativ și cele de conversiune (tulburările somatoforme, după DSM-III), alături de hipocondrie, unele tuburări factice (sindromul Münchhausen), durerea psihogenă și altele.

În cadrul psihopatiilor se disting „tulburările de personalitate" (psihopatiile propriu-zise), cu diferitele lor forme clinice și o serie de alte perturbări cronice ale personalității și comportamentului adultului : transsexualismul, tulburările de control al impulsurilor (afecțiune-tip — kleptomania), reacțiile psihice legate de homo- și heterosexualitate. Printre psihopatii se includ și dezvoltările psihopatice ale personalității și, pentru cei care le acceptă ca diagnostic psihiatric, personalitățile accentuate. În strînsă legătură cu psihopatiile se plasează deviațiile sexuale (parafiliile), în timp ce disfuncțiile psihosexuale (tulburările de dinamică sexuală) fac legătura cu grupul bolilor psihofiziologice. Acestea din urmă sînt considerate boli psihice în legătură cu anumite funcții fiziologice

(comportamentul alimentar — în cazul anorexiei sau bulimiei nervoase, somnul — pentru tulburările specifice de somn și altele).

Retardarea mentală nu mai include intelectul liminar, care nu mai este considerat o boală mentală de către mulți autori.

O prezentare mai amănunțită a problemelor de clasificare a bolilor psihice în interiorul grupelor nosologice mari va fi făcută la capitolele respective din partea specială a manualului.

5.3.1. CÎTEVA ASPECTE PRIVIND CLASIFICAREA AFECȚIUNILOR PSIHICE ALE COPILULUI

Se apreciază că o mare parte din tulburările psihice ale copilului sînt asemănătoare cu cele ale vîrstei mature ; de aceea autorii recomandă utilizarea criteriilor și clasificării respective pentru următoarele grupe de afecțiuni : tulburările mentale de origine psihogenă, toxicomaniile, psihozele afective, psihozele schizofrenice, tulburările anxioase, somatoforme, de personalitate, psihosexuale, tulburările de adaptare și tulburările somatice influențate de factori psihologici.

În DSM-III tulburările considerate specifice copilului sînt împărțite în următoarele cinci categorii : înapoierea mentală, tulburările de comportament, tulburările emoționale, tulburările somatice și tulburările de dezvoltare. Se admite că o parte din problemele de dezvoltare ale copilului cum ar fi comportamentul agresiv sau activitatea sexuală precoce nu sînt incluse în categoriile propuse mai sus, dar poate fi utilizată o formulare convențională de tulburări mentale nespecificate. Alte situații cum ar fi problemele relaționale părinte-copil, comportamentul antisocial al copilului sau adolescentului, pot fi încadrate în Codul V (Stări care nu pot fi atribuite unor tulburări mentale, deși ele se află în centrul atenției și tratamentului).

Subcapitolele referitoare la înapoierea mentală și tulburările de dezvoltare specifice, care includ dislexia, discalculia, tulburările de limbaj expresiv, receptiv sau mixt, reflectă orientările internaționale, clasice. A fost creat un subcapitol separat, denumit tulburări pervasive de dezvoltare, ce cuprinde autismul infantil și o tulburare înrudită. Aceasta semnifică scoaterea autismului din categoria psihozelor și plasarea sa printre alte tulburări de dezvoltare, aproape de deficiența mentală.

În subcapitolul „tulburări de comportament" s-a stabilit o anumită ordine prin utilizarea unor criterii simptomatologice de clasificare, ușor de respectat în practică. Utilizarea termenului de conduită, recomandată încă de către P. Janet, poate fi considerată drept un pas înainte, deoarece acordă importanța cuvenită specificului uman în comportament și, prin aceasta, factorilor legați de voință, simțul moral, inhibițiile educaționale. Delimitarea rigidă a patru categorii principale de tulburări de conduită, definite în „oglindă", e departe însă de a reflecta polimorfismul și bogăția manifestărilor întîlnite în practică. Alte tulburări de conduită ale copiilor și adolescenților sînt dispersate în diferite capitole : opoziția, individualizată ca atare, a fost trecută printre tulburările emoționale, hiperexcitabilitatea printre dezordinile de control al impulsurilor, iar tulburările recente de comportament sînt încadrate printre reacțiile dezadaptative. Pentru a reduce din impresia de sărăcie simptomatică și de rigiditate a fost creată categoria tulburărilor atipice de conduită, definită, în negativ, prin absența simptomelor caracteristice celorlalte grupe. Separat este tratat sindromul deficitului de atenție cu sau fără hiperactivitate.

Capitolul tulburărilor emoționale apare ca foarte polimorf fiind împărțit în tulburări anxioase și „alte tulburări". În primul grup se includ trei sindroame : anxietatea de separație, în parte sinonimă cu fobia școlară, sindromul fobic de „evitare" și sindromul supraanxios.

Grupul „alte tulburări" alătură tulburarea reactivă de atașament de personalități ca schizoida, mutismul electiv, opoziția și tulburările de identitate ale adolescenței, ca o soluție provizorie, factorul comun fiind foarte subțire. Tulburarea de identitate apare mai curînd ca sindrom psihopatologic intermediar în multe afecțiuni ale adolescenței ; de altfel autorii o definesc prin simptome negative.

Subcapitolul „tulburări fizice" cuprinde majoritatea manifestărilor psihosomatice și a nevrozelor monosimptomatice ale copilului și adolescentului. Sînt introduse tulburările de alimentație, ticurile, balbismul, enurezisul, tulburările de somn. Ele sînt tratate descriptiv ; criteriile de diagnostic, simple și clare, sînt dominate de caracteristicile simptomului-cheie. Sînt remarcabile gradațiile referitoare la ticuri, tulburările de alimentație și altele.

Asimilarea masivă în DSM-III a tulburărilor copilului cu cele ale adultului riscă să elimine specificul vîrstei ; astfel depresia infantilă este lipsită de echivalentele corespunzătoare cum ar fi enurezisul, encoprezisul, actele de agresivitate. În grupul tulburărilor considerate caracteristice vîrstei se conturează unele mutații față de linia internațională, și anume : separarea autismului de psihoze, dispersia tulburărilor de comportament conjugată cu eforturi de a elabora un nucleu bine delimitat de tulburări de conduită, estomparea componentelor psihogene în nevrozele monosimptomatice, în dauna celor comportamentale, inversarea raportului hiperactivitate-tulburări de atenție.

Clasificarea folosită de către autorii germani (1980), în manualul lor de psihiatrie infantilă reflectă o poziție intermediară, mai apropiată de cea clasică.

Patologia defectual-organică este împărțită în : oligofrenii, sindroame psihoorganice, tulburări de limbaj și de motricitate, epilepsie.

Sînt studiate dintr-o perspectivă ontogenetică, tulburările de maturizare neuropsihică ale copilului, crizele și conflictele adolescenței.

În sfera reactivă sînt separate tulburările psihogene cu simptomatologie predominant psihică, de cele cu manifestări somatice, fără a se denumi ca atare nevrozele și bolile psihosomatice. Alte capitole analizează suferința psihică secundară, reactivă, declanșată de bolile cronice somatice ca de exemplu suicidul, sindromul copilului maltratat, hospitalismul și adopțiunea.

Psihozele endogene sînt tratate separat de autismul infantil care capătă o oarecare independență.

Cu privire la clasificarea tulburărilor psihice la copii, cuprinsă în CIM-9, V. V. Kovalev apreciază că deși este mai completă, rămîne cu insuficiențe mai ales în domeniul deprinderilor vicioase, dismorfofobiei reactive, psihozelor periodice ale adolescenților și alte tulburări. În afară de aceasta, menționează autorul, spre deosebire de CIM-8, în CIM-9 apare mai accentuată tendința utilizării mai restrînse a axei nosologico-etiologice. Această tendință este explicată prin accentuarea influențelor psihodinamice ale pedopsihiatrilor anglo-americani.

Așa cum afirmam la clasificarea bolilor adulților, V. V. Kovalev, mai categoric, consideră clasificarea națională americană din DSM-III drept o abordare antinosologică, prin faptul că în DSM-III cu privire la bolile psihice ale copilului, formele nosologice sînt înlocuite cu simp-

tome izolate sau cu grupe de simptome. Astfel, în loc de boala psihică a copilului cu tulburări de atenție, în DSM-III apare „Tulburarea prin deficit de atenție" ; „Mișcările stereotipe", „Tulburările comportamentului" etc.

Ni se pare interesantă și mai apropiată de gîndirea clinică, clasificarea pe criterii multiaxiale propusă de V. V. Kovalev. Autorul delimitează următoarele patru axe necesare clasificării bolilor psihice ale copilului în scop clinico-diagnostic, și anume :

1 — *axa patologico-dinamică*, care cuprinde la copii și adolescenți : *a)* reacțiile patologice și stările neevolutive ; *b)* tulburările psihice de dezvoltare și stările patologice evolutive și *c)* procesele psihopatologice (altele) ;

2 — *axa nivelurilor patogenetice* — axa nivelurilor psihotice și nepsihotice ale tulburărilor psihice ;

3 — *axa etiologico-nosologică* după care tulburările psihice pot fi raportate la o formă nosologică sau alta (sau grupă de entități nosologice), cum ar fi : schizofrenia, epilepsia, psihozele organice ale creierului, psihogeniile ;

4 — *axa clinico-sindromologică* desemnează forma sindromologică a unei boli sau alteia, de exemplu, forme ale schizofreniei după sindromul dominant — catatonic, hebefrenic, paranoid etc. — sau variantele clinice ale nevrozelor — neurastenia, nevroza anxioasă, obsesivă, fobică, isterică, depresivă etc.

Clasificarea tulburărilor psihice ale copiilor și adolescenților propusă de V. V. Kovalev este următoarea :

I. *Reacțiile patologice și neevolutive*

a) Reacțiile psihotice (și cele similare lor)
— Psihozele reactive
— Psihozele somatice (inclusiv psihozele prin infecții generale și intoxicații)
— Psihozele exogeno-organice
— Psihozele periodice ale copiilor și adolescenților
— Demențele organice reziduale

b) Reacții nepsihotice
— Reacțiile situaționale cu tulburări ale conduitei (caracteriopatice)
— Nevrozele și reacțiile nevrotice
— Stări nepsihotice — neprocesuale, similare nevrozelor și altor stări nepsihotice

II. *Tulburări ale dezvoltării psihice și stările patologice evolutive*

a) Psihotice (și cele similare lor) — starea de demență
— Oligofreniile cu nedezvoltare psihică gravă (imbecilitatea și idiotia)
— Autismul infantil precoce neprocesual cu demență (tip Kanner, varianta organică)

b) Nepsihotice
— Oligofreniile cu nedezvoltare psihică ușoară (debilitate mentală)
— Infantilismul psihic ca tulburare izolată
— Stări nevropatice ca tulburări izolate
— Întîrzierea dezvoltării psihomotorii
— Tulburarea de dezvoltare a vorbirii (inclusiv alalia și dislalia)
— Întîrzierea dezvoltării deprinderilor școlare (dislexia, disgrafia, discalculia)
— Psihopatiile

Formarea patologică psihogenă a personalității (dezvoltarea psihogenă a personalității).

Autismul infantil precoce neprocesual fără fenomene demențiale (tipul Asperger — varianta psihogenă).

III. *Procese psihopatologice*

a) Psihotice (și cele similare lor)
— Schizofrenia
— Psihozele și stările demențiale prin boli organice progresive ale creierului
— Psihozele și demența epileptică

b) Nepsihotice
— Epilepsia (fără psihoză și demență)
— Starea cerebrastenică, stări pseudonevrotice, pseudopsihopatice și alte stări patologice ale creierului.

De comun acord cu autorul, nici această clasificare nu este perfectă, dar ea rămîne mult mai apropiată de realitatea clinică.

V. V. Kovalev propune de asemenea o sistematizare a sindroamelor psihopatologice ale copiilor și adolescenților în sindroame negative disontogenetice (oligofreniile, stările asemănătoare oligofreniei ale copiilor cu forme precoce de schizofrenie, demența Heller, sindromul primar alalic etc.).

În aceeași subgrupă autorul introduce întîrzierea parțială a dezvoltării (sindromul de infantilism psihic — în care este vorba de un infantilism parțial, față de infantilismul total din oligofrenie), sindromul nevropatic, sindroamele psihopatice, sindromul heboid.

Cea de-a doua subgrupă cuprinde sindroamele productive disontogenetice (sindromul hebefrenic și hebefrenia catatonică), sindroamele tulburărilor de regresiune, sindromul hiperkinetic, sindroamele de anxietate obsesiv-delirante nocturne, nediferențiate, sindromul fanteziei patologice — pseudodelirante —, sindromul de deambulațiune și vagabondajul, sindromul dismorfofobic, sindromul anorexiei psihice, sindroamele intereselor și preocupărilor prevalențiale.

Clasificarea lui V. V. Kovalev reprezintă o punte care facilitează înțelegerea mai unitară a fenomenologiei bolilor psihice ale copilului și adolescentului și, ca atare, lasă impresia unei deschideri largi către o platformă clinico-nosologică mai convingătoare.

În economia celei de-a doua ediții a manualului de psihiatrie, deși păstrăm aceeeași schemă de clasificare, vom expune în partea specială în primul rînd psihozele majore cu etiologie insuficient cunoscută, dominant endogenă (schizofrenia și bolile afective), delirurile sistematizate și apoi patologia psihică presenilă, senilă și vasculară.

După aceste capitole vor urma bolile psihice simptomatice și organice (infecțioase, toxice, alcoolice și medicamentoase, endocrino-metabolice — de maternitate, posttraumatice). La acestea se adaugă tulburările psihice din bolile neurologice (inclusiv epilepsia).

Vor urma apoi retardările mentale, psihopatiile și stările psihopatoide, psihogeniile — reacții și dezvoltări psihotice și nepsihotice — și nevrozele.

Bibliografie

1. AKISKAL H. S. (sub red.) — Affective Disorders : Special Clinical Forms, *Psychiat. clin. N. Amer.*, 1979, 2, 595—617.
2. AKISKAL H. S., BITAR A. H., PUZANTIAN V. R., ROSENTHAL T. L., WABAR P. W. — The Nosological Status of Neurotic Depression, *Arch. Gen. Psychiatry*, 1978, 35, 756—766.
3. ANGHELUȚĂ V., NICA-UDANGIU ȘT., NICA-UDANGIU LIDIA — Psihiatrie preventivă, Edit. Medicală, București, 1986.

4. BERNER P. — Psychiatrische Systematik, ed. a III-a, Huber Hans, Berna, 1982.
5. BERNER P., GABRIEL E., KARSCHNIG M. și colab — Diagnostic Criteria for Schizophrenic and Affective Psychoses, Amer. Psychiat. Press, Washington, 1983.
6. BOBON D. P. — Description and Comparison of two Revised Classifications of Mental Disorders: the ICD—9 and the DSM-III, *Acta Psychiat. Belg.*, 1980, 80, 846—863.
7. BOURGUIGNON A. — Biologie et classification en psychiatrie, *Confront. Psychiat.*, 1984, 24, 157—180.
8. BRÂNZEI P. — L'actualité nosologique dans la psychiatrie contemporaine (critères pour une classification dynamique bio-psycho-sociale en psychiatrie), *Ann. méd-psychol.*, 1970, 128, 505—520.
9. DONGIER M., LEHAMN H. — Nouveaux systèmes de classification diagnostique (DSM-III et I.C.D.-9), Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Psychiatrie), 37 065 A[10], Paris, 1982.
10. ENDICOTT J., SPITZER R. L. — A Diagnostic Interview. The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiatry, 1978, 35*, 837—844.
11. ENGEL G. L. — The Need for a New Medical Model: a Challange for Biomedicine, *Science*, 1977, 196, 129—136.
12. ESSEN-MOLLER E., WOHLFAHRT S. — Suggestions for the Ammendment of the Official Swedish Classification of Mental Disorders, *Acta Psychiat. Scand.*, 31, suppl., 1947, 47, 551—555.
13. FEIGHNER J. P., ROBINS E., GUZE S. B., WOODRUFF R. A. jr., WINOKUR G., MUNOZ R. — Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research, *Arch. Gen. Psychiatry*, 1972, 26, 57—63.
14. GROVE M.A., ANDREASEN N.C., MCDONALD-SCOTT P., KELLER M.B., SCHAPIRO R.W. — Reliability Studies of Psychiatric Diagnostic: Theory and Practice, *Arch. Gen. Psychiatry*, 1981, 38, 408—413.
15. HOHLOV L. K. — O patomorfoze psihiceskih zabolevanii, *J. Nevropatol. Psihiat. im. Korsakova (Moskva)*, 1977, 77, 67—72.
16. JANZARIK W. — Themen und Tendenzen der deutsch-schprachigen Psychiatrie, Springer, Berlin, 1974.
17. KLERMAN G. L., VAILLANT G. E., SPITZER R. L., MICHELS R. — Commentary. A debate on DSM-III, *Amer. J. Psychiat.*, 1984, 141, 539—553.
18. VON KNORRING L., PERRIS C., JACOBSSON L. — A Multi-aspects Classification of Mental Disorders, *Acta Psychiat. Scand.*, 1978, 58, 401—402.
19. KOVALEV V. V — Semiotika i diagnostika psihiceskih zabolevanii u detei i podrodstkov, Medghiz, Moscova, 1985.
20. KÜHNF G. E., GRUNES J. U. — Das strukturierte psychopathologische Erfassungssystem, Georg Thieme Veb, Leipzig, 1983.
21. MALT U. F. — Philosophy of Science and DSM-III. Phylosophycal-Idea-historical and Sociological Perspectives on Diagnoses, *Acta Psychiat. Scand.*, 73. suppl., 1986, 328, 10—17.
22. MALT U. F., TORGENSEN S., DAHL A. A. (sub red.) — Clinical Experiences with the DSM-III System of Classification, *Acta Psychiat. Scand.*, 1986, 73. suppl., 328.
23. MEZZICH J. E. — Multiaxial Diagnostic Systems in Psychiatry, în: „Comprehensive Textbook of Psychiatry", ed a III-a (sub red. Kaplan H. I., Freedman A. M., Sadock B. J.), Williams and Wilkins, Baltimore, 1980, p. 1 072—1 078.
24. MEZZICH J. E. — Patterns and Issues in Multiaxial Psychiatric Diagnosis. *Psychol. Med.*, 1979, 9, 125—137.
25. MIRONTOV-TUCULESCU V., PREDESCU V., OANCEA C. (sub red.) — Sănătatea mentală în lumea contemporană, Edit. Medicală, București, 1986.
26. NEUMANN J., GRÜNES J. U., SEIDEL K. — Leitfaden der psychiatrichen Untersuchung, Georg Thieme Veb, Leipzig, 1986.
27. OGODESCU D. — Persoană și cunoaștere, Edit. Politică, București, 1981.

28. PICHOT P. — The Diagnosis and Classification of Mental Disorders in French-speaking Countries: Background Current Views and Comparison with other Nomenclatures, *Psychol. Med.*, 1982, 12, 475—492.
29. PICHOT P. — Un siècle de psyhiatrie, Roche, Paris, 1983.
30. PREDESCU V. (sub red.) — Psihiatrie, Edit. Medicală, București, 1976.
31. PREDESCU V., ALEXANDRESCU L. — Aspecte socio-culturale în clinica și reinserția socio-profesională în schizofrenie, *Neurologia (București)*, 1985, 30, 81—104.
32. PULL C. B. — Classification et critères diagnostiques, *Confront. Psychiat.*, 1984, 24, 79—108.
33. PULL C. B., PULL M. C., PICHOT P. — L.I.C.E.T.—D.: Une liste intégrée de critères d'évaluation taxinomique pour les dépression, *Psychol. Med.*, 1984, 16, 125—141.
34. PULL C. B., PULL M. C., PICHOT P. — L.I.C.E.T.—S.: Une liste intégrée de critères d'évaluation taxinomique pour les psychoses non-affectives, *J. Psychiat. Biol. Thérapeut.*, 1981, 1, 33—37.
35. ROBINS L. N., HELZER J. E., CROUGHAN J. și colab. — National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule; its History, Characteristics and Validity, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1981, 38, 381—389.
36. ROBINS L. N., HELZER J. E., CROUGHAN J. C. și colab. — The National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule (D.I.S.), Bethesda, N.I.M.H., 1979.
37. RUTTER M., LEBOVICI S., EISENBERG L., SNEJNESVSKI A. V., SADOUN R., BROOKE E., LIN T. Y. — A Tri-axial Classification of Mental Disorders in Childhood, *J. Child. Psychol.*, 1960, 10, 41—61
38. SADOUN R. — Classification actuelle et possibilités d'adaptation pour la France de la nouvelle classification internationale, *Ann. med-psychol.*, 1979, 137, 45—50.
39. SKODOL A. E., SPITZER R. L. — DSM-III: Rational, Basic Concepts and Some Differences from ICD-9, *Acta Psychiat. Scand.*, 1982, 66, 271—281.
40. SOKAL R. R. — Classification: Purpose, Principle, Progress, Prospects, *Science*, 1974, 185, 1 115—1 123.
41. SPITZER R. L., ENDICOTT J., ROBINS E. — Clinical Criteria and DSM-III, *Amer. J. Psychiat.*, 1975, 132, 1 187—1 192.
42. SPITZER R. L., ENDICOTT J., ROBINS E. — Research Diagnostic Criteria: Rationale and Reliability, *Arch. Gen. Psychiatr.*, 1978, 35, 773—782.
43. SPITZER R. L., KLEIN D. F. (sub red.) — Critical Issues in Psychiatric Diagnosis, Raven Press, New York, 1978.
44. SPITZER R. L., WILLIAMS J. B. W. — Classification of Mental Disorders and DSM-III, în: „Comprehensive Textbook of Psychiatry", ed. a III-a (sub red. Kaplan H. I., Freedman A. M., Sadock B. J.), The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1980, p. 1 035—1 071.
45. SPITZER R. L., WILLIAMS J. B. W., SKODOL A. E. — DSM-III: The Major Achievements and an Overview, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 151—164.
46. SPITZER R. L. WILSON P. T. — Nosology and the Official Psychiatric Nomenclature, în „Comprehensive Text-book of Psychiatry", ed. a II-a (sub red. Kaplan H. I., Freedman A. M., Sadock B. J.), The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1975, p. 826—845.
47. WARD C. H., BECK A. T., MENDELSON N. și colab.— The Psychiatric Nomenclature, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1968, 19, 198—205.
48. WESTERMEYER J. — Psychiatric Diagnosis Across Cultural Boundaries. *Amer. J. Psychiat.*, 1985, 142, 798—805.
49. WILLIAMS J. B. W. — DSM-III: A Comprehensive Approach to Diagnosis, *Soc. Work*, 1981, 26, 100—106.
50. WILLIAMS J. B. W., SPITZER R. L. — Research Diagnostic Criteria and DSM-III. An Annotated Comparison, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1982, 39, 1 253—1 259.
51. WING J. K. — Classification et nosologie, Aspects méthodologiques, *Confront. psychiat.*, 1984, 24, 109—130.
52. WING J. K. — Use and Missuse of the PSE, *Brit. J. Psychiat.*, 1983, 143, 111—117.

52. WING J. K., COOPER J. E., SARTORIUS N. — The Description and Classification of Psychiatric Symptoms: an Instruction Manual for the P.S.E. and CATEGO-System, Cambridge University Press, Londra, 1974.
54. * * * — World Health Organization. Mental Disorders: Glossary and Guide to Their Classification in Accordance with the Ninth Revision of the International Classification of Diseases, Geneva, WHO, 1978.
55. * * * — An in-depth Look at DSM-III. An interview with Robert Spitzer, *Hosp. Common Psychiat.*, 1980, 31, 25—32.
56. * * * — Classification et psychiatrie, *Confront. psychiat.*, 1984, 24.
57. * * * — Das AMDP-System. Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde, ed. a IV-a, Springer, Berlin, 1981.
58. * * * — Diagnosis and Classification of Mental Disorders and Alcohol and Drug-related Problems. Working Reports and panel Discussions. Geneva, WHO, 1982.
59. * * * — Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed. a, III-a, DSM-III. Amer. Psychiat. Ass., Washington, 1980.
60. * * * — Testmanual zum AMDP-System. Empirische Studien zum Psychopathologie. Hrsgb. von der Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (AMDP), Springer, Berlin, 1983.

5.4. EPIDEMIOLOGIA BOLILOR PSIHICE

Termenul de „epidemiologie", pînă nu demult specific bolilor infecto-contagioase, a devenit propriu și altor specialități medicale, completîndu-și în același timp conținutul. Din punct de vedere conceptual, el a determinat multe dispute pînă a fi introdus în alte specialități, fapt care apare, poate, cu mai multă pregnanță în psihiatrie.

Deși cu caracter interdisciplinar, epidemiologia psihiatrică rămîne o ramură predominant medicală, dar cu foarte mari valențe sociale. Aceste valențe au și determinat confuzii de termeni, epidemiologia psihiatrică fiind asimilată uneori „sociologiei psihiatrice", „psihiatriei sociale" etc., fapt ce nu corespunde realității (Kedward, 1972; Angheluță, Nica-Udangiu și Nica-Udangiu Lidia, 1983).

Operînd cu o serie de termeni specifici epidemiologiei în general (morbiditate, mortalitate, incidență, prevalență, factori de risc, letalitate etc.) și asimilînd și conținutul unor noțiuni ca fiabilitate, sensibilitate și altele, epidemiologia psihiatrică a devenit o ramură a psihiatriei indisolubil legată cel puțin de domeniul organizatoric, ea fiind principala furnizoare a datelor privind raportul concret sănătate/boală mentală, morbiditate prin boli psihice, factori etiopatogenici ai bolilor psihice, factori de risc etc. Valoarea ei nu poate fi însă limitată numai la aspecte organizatorice, pentru că datele pe care le oferă sînt utile și în alte domenii ale psihiatriei. Astfel, potrivit lui Shepherd (1984), contribuțiile pe care studiile epidemiologice le pot aduce în psihiatrie sînt multiple: ele pot ajuta la precizarea *întregului* spectru cantitativ și calitativ al manifestărilor unei boli, la stabilirea caracteristicilor evolutive și a riscului ei morbid, la evaluarea eficienței tratamentelor (ca metode sau ca sisteme terapeutice sau de asistență), la construirea conceptuală a diagnosticului și clasificării bolilor psihice și la adoptarea unei politici organizatorice sanitare coerente, eficiente și concordante cu nevoile de asistență ale populației dintr-un teritoriu dat. Pe de altă parte, evidențierea

unor factori cauzatori și/sau de risc permite, în principiu, elaborarea de măsuri cu caracter profilactic primar, adresate patologiei psihiatrice.

Putem fi de acord cu afirmația sintetizatoare a lui Jarikov (1982) că epidemiologia psihiatrică ajută la construirea unor modele ale bolilor, modele cu aplicabilitate ulterioară largă, pluridisciplinară.

După Morris (citat de Gruenberg și Turns, 1975), epidemiologia psihiatrică vizează cel puțin șapte domenii principale:

— studii privind tendințele istorice ale variațiilor frecvenței bolilor în populație;

— stabilirea naturii și relațiilor dintre stările morbide dintr-o comunitate și problemele de sănătate generale *(community diagnosis)*;

— analiza serviciilor de sănătate (necesar și eficiență);

— cercetarea riscurilor individuale de îmbolnăvire;

— descrierea tablourilor clinice și completarea cunoștințelor privind evoluția bolilor;

— identificarea sindroamelor în grupuri populaționale;

— determinarea cauzelor de îmbolnăvire și a factorilor sanogenetici dintr-o colectivitate.

Studiile epidemiologice pot fi considerate drept metode de investigație deosebit de importante pentru comunități, constituindu-se în adevărate „postulate ale psihiatriei moderne" (Uglešić, 1975).

Dacă beneficiile unor cercetări epidemiologice sînt atît de mari, se ridică întrebarea de ce astfel de studii sînt totuși relativ rare și, ca un corolar: sînt oare evidente rezultatele studiilor care au fost deja efectuate? În primul rînd trebuie spus că valorificarea studiilor epidemiologice (cercetări laborioase și costisitoare) este mult mai bogată decît pare la prima vedere. Astfel, unele ameliorări aduse sistemului de asistență psihiatrică din România au fost determinate de rezultatele unui studiu epidemiologic de proporții (efectuat în cartierul „Titan" din București, între 1972 și 1973), precum și de cele ale altor studii, fără însă ca această corelație să fie percepută direct ca atare. Mai mult chiar, numeroase aspecte practice ale activității de specialitate sînt influențate puternic de rezultatele cercetărilor epidemiologice fără a purta însă eticheta „consecință a studiilor epidemiologice X sau Y". Exemplele pot fi numeroase: de la spațiul acordat diferitelor categorii de afecțiuni în manualele de psihiatrie și pînă la stabilirea tematicii diferitelor manifestări științifice, de la planificarea producției și aprovizionării cu medicamente psihotrope la nivel național și pînă la elaborarea programelor de cercetare științifică psihiatrică pentru următorii ani.

În esență, se poate afirma că epidemiologia psihiatrică este de neînlocuit pentru organizatorii asistenței psihiatrice (ca și, în general, pentru orice organizator de sănătate — Enăchescu, 1974; Gorgos, 1985), pentru clinicieni și pentru teoreticieni (Henderson, Krupinski și Stoller, 1971; Ey, Bernard și Brisset, 1974).

Necesitatea unor astfel de studii este consecința faptului că datele epidemiologice dintr-o țară nu sînt aplicabile nemijlocit și în alte țări, pentru că, așa cum nu există doi oameni identici, nu există nici două țări perfect asemănătoare în toate privințele. Indiferent cît de bine executate ar fi studiile luate drept referință, cît de perfectă și asemănătoare

ar fi metodologia lor (ceeea ce rareori este, de altfel, cazul), datele obținute diferă de la o țară la alta, pentru că diferă populațiile și condițiile la care ele se referă, sistemele de organizare sanitară, tradițiile specifice constituite istoric și așa mai departe.

Importanța problemelor atinse de epidemiologia psihiatrică a determinat Organizația Mondială a Sănătății, precum și alte foruri și instituții să treacă la organizarea unor programe de cercetare complexe și sistematice în această privință. În ultimele decenii s-au realizat progrese serioase în uniformizarea limbajului nosologic și s-au desfășurat studii comparative, care țin seama de specificul etno-cultural al diferitelor țări. Pînă în prezent însă, deși s-au realizat DSM-III (S.U.A.) și CIM-9 (O.M.S.), ca sisteme de clasificare a bolilor psihice, nu s-a ajuns la un consens perfect în privința metodologiei studiilor efectuate și interpretării datelor obținute. Necesitățile asistenței psihiatrice au impus însă accepțiunea practică, cel puțin parțială, a datelor unor cercetări de acest gen în populația generală sau în grupuri de populație selecționate, cercetări pe baza cărora s-au putut elabora programe naționale de apărare a sănătății mentale.

Diferențele mari dintre indicii epidemiologici citați în literatura internațională se datorează în mare măsură metodologiei studiilor respective. Modul de lucru în cercetările epidemiologice psihiatrice a fost supus, în anii '60, unor critici severe (Dohrenwend și Dohrenwend, 1969 ; Hagnell, 1966 ; Reid, 1960 ; Wilson și Jungner, 1968 și alții), care s-au referit în special la următoarele : *a)* utilizarea exclusivă, într-o serie de cercetări, a metodei pasive de depistare a cazurilor, adică a lucrului pe documentație medicală preexistentă, fără consultarea directă a bolnavilor (asupra metodei pasive vom reveni) ; *b)* efectuarea de studii fără criterii diagnostice psihiatrice sistematice sau cu criterii specificate dar deficitare și incomparabile de la un studiu la altul ; *c)* uneori chiar dacă nu s-a utilizat doar metoda pasivă, examinarea cazurilor s-a făcut de specialiști cu o calificare foarte variată sau de persoane fără pregătire medicală (prin aplicarea unor instrumente de lucru simple — chestionare etc.) ; *d)* raportarea rezultatelor nu în termenii frecvenței unor boli psihice, ci în cei ai unor „niveluri" (de exemplu : ușor, moderat, sever) de incapacitare sau de intensitate a patologiei, tribut plătit dominanței antinosologismului într-o anumită perioadă, în unele țări.

Desigur că față de criticile exprimate mai sus (cărora li se adaugă și altele, mai de amănunt, cu caracter tehnic pronunțat), metodologia contemporană a studiilor epidemiologice psihiatrice reprezintă o cale intermediară între idealul practic, irealizabil din cauze organizatorice, de cost și volum de muncă practic prohibitive, și metodologia minimală dar eficientă, care să permită obținerea unor rezultate cu validitate satisfăcătoare.

Epidemiologia psihiatrică folosește în prezent trei metode principale de investigație : *a)* metoda activă, constînd din investigarea directă a unor eșantioane, cu sau fără metoda *screening*-ului, adică a „triajului" simplu în suspecți/nesuspecți de boală psihică ; *b)* metoda pasivă, realizată prin prelucrarea datelor consemnate în evidențele primare ale rețelei de asistență psihiatrică de toate gradele — ambulatorie, semiambulatorie și spitalicească, care prezintă dezavantajul major că înregistrează

numai cazurile care, datorită intensității mari a bolii sau a nivelului ridicat de conștientizare a acesteia, au intrat deja în atenția sistemului organizat de asistență psihiatrică (nu se includ toate cazurile care ar putea sau ar trebui să fie tratate) ; *c)* metoda combinată (coroborarea datelor obținute prin fiecare din metodele amintite anterior).

Dintre cele trei metode, cea combinată furnizează datele cele mai apropiate de adevăr, pentru că ea retușează în mare parte erorile aplicării izolate a celorlalte două (Predescu și colab., 1974 ; Schneider, Guillem și Herman, 1971). Valoarea ei a fost confirmată de studiul epidemiologic efectuat în cartierul „Titan" din București în anii 1972—1973 (Predescu și colab., 1974). Cu această ocazie s-a dovedit că nivelul morbidității prin boli psihice într-o populație dată depinde mult de metoda utilizată : metoda combinată a dat valori de peste trei ori mai mari, iar cea activă, de cca 2,5 ori mai mari decît metoda pasivă, diferențe cu evident răsunet în, de exemplu, elaborarea planurilor de sănătate mentală pe populații mari și termene lungi. În elaborarea unor astfel de planuri (programe) trebuie cuprinse și datele unor cercetări epidemiologice longitudinale, periodice, care să analizeze tendințele evolutive ale morbidității într-o populație dată. De asemenea, nu pot fi neglijate nici datele studiilor epidemiologice analitice și multifactoriale (Lin și Standley, 1963 ; Ivan, Ionescu și Teodorovici, 1981 ; Angheluță, Nica-Udangiu și Nica-Udangiu Lidia, 1983).

Se citează (Angheluță, Nica-Udangiu și Nica-Udangiu Lidia, 1983) o serie de studii epidemiologice mai importante pe plan mondial : Ödegaard (Norvegia, 1932), Farris și Dunham (S.U.A., 1936), Freming (Danemarca, 1947), Fraser (Marea Britanie, 1947), Eaton și Weil (S.U.A., 1955), Essen-Möller (Suedia, 1956), Hollingshead și Redlich (New York, 1958), Srole și colab. (New York, porțiunea Midtown a cartierului Manhattan, 1962), Lin (Taiwan, 1963), Helgason (Islanda, 1964), Institutul Național de Sănătate Mentală (S.U.A., 1970), Babigian (S.U.A., 1975 și 1980), precum și cercetări mai recente.

Studiile de acest fel au relevat diferențe foarte mari privind nivelul morbidității prin boli psihice, cifrele raportate situîndu-se între 1 și peste 60 % din totalul populației. Un studiu O.M.S. publicat în 1975 estima un nivel de 1 % bolnavi psihici în populația generală la un moment dat, riscul de îmbolnăvire (într-un moment oarecare al vieții) fiind de 10 %, ceea ce presupune că aproximativ 500 000 000 de locuitori ai planetei sînt supuși unui risc special de îmbolnăvire psihică (vor face o boală psihică în decursul vieții).

Pe lîngă factorii legați de metodologia studiilor (concepte diferite asupra raportului sănătate mentală-boală psihică, divergențe asupra limbajul nosografic, clasificării și diagnosticului bolilor psihice, tehnicile propriu-zise de cercetare), diferențele de morbiditate înregistrate depind și de structura populațiilor studiate (urban/rural, grupuri etnoculturale, zone geografice, nivel socio-economic etc.).

În esență, după Ey, Bernard și Briset (1974) și Ammar (1972), dificultățile studiilor epidemiologice țin de două probleme principale : *a)* unde începe boala psihică ? *b)* cum se face aprecierea acestei boli (cine sau ce fenomen conduce la atribuirea statutului de bolnav psihic) ?

Greutățile de încadrare bipolară (sănătate/boală) a subiecților investigați au condus la conturarea unei a treia categorii — subiecții cu tulburări psihice izolate, neîncadrabile într-un sindrom, stare sau boală psihică certă (Essen-Möller, 1954); Dohrenwend și Dohrenwend, 1969; Leighton și colab., 1974). Subiecții cu tulburări de acest fel (izolate) au avut, în studiile epidemiologice românești, o frecvență în populația generală de 18,51 % (Predescu și colab., 1974) și 19,33 % (Udriștoiu, Nițurad și Vasilescu, 1982). Morbiditatea evolutivă a acestui grup a fost cea mai mare („placă turnantă" a stării de sănătate mentală într-o populație).

În România, studiile epidemiologice generale efectuate de Ministerul Sănătății în 1959 și 1965 (prin metoda pasivă) au marcat o creștere a morbidității psihiatrice de la 1,9 % la 2,3 %, în 1965, nevrozele constituind în 1965 în jur de 77 % din totalul bolilor psihice depistate.

Cercetările de epidemiologie psihiatrică au continuat în România în 1972—1973 (București, cartierul „Titan" — Predescu și colab., 1974) și în 1979—1980 (Craiova — Udriștoiu, Nițurad și Vasilescu, 1982). În ambele studii s-au cercetat eșantioane formate din populația care depășise vîrsta de 16 ani, din zone reprezentative pentru cele două municipii. Metodologic, au existat unele diferențe între cele două cercetări: în cartierul „Titan" s-a utilizat metoda *screening*-ului (prin chestionar) al întregii populații vizate, după care s-a efectuat examinarea psihiatrică individuală (cu antrenament prealabil de uniformizare conceptuală diagnostică a echipei de cercetători) a celor suspecți (7 542 de suspecți din cele 11 729 de persoane investigate prin *screening*); în cercetarea din municipiul Craiova s-a utilizat un eșantion reprezentativ (stratificat), cu consultul individual al fiecărui subiect inclus în lot (1 929 de persoane). Analiza stării de sănătate mentală s-a făcut, în ambele studii, cu ajutorul a trei coduri convenționale; *cod 0* — fără tulburări psihice semnificative; *cod 1* — tulburări psihice izolate, neîncadrabile într-un sindrom, stare sau boală psihică, dar care pot avea un „potențial" de evoluție spre o boală psihică; *cod 2* — sindroame, stări sau boli psihice constituite.

Starea de sănătate mentală a populației determinată prin studiile din București și Craiova este reprezentată în tabelul XX.

Acest nivel al morbidității se menține între valori medii de ordinul celor semnalate de Essen-Möller în 1956 (13,40 %), Srole și colab. în 1962 (23,00 %), Hare și Shaw în 1965 (20,00 %), Leighton și Leighton în 1967

Tabelul XX

Starea de sănătate mentală a populației generale (mediu urban), pe coduri convenționale

Cod	București — „Titan" (1974)		Craiova (1982)	
	Valori absolute	Valori relative	Valori absolute	Valori relative
0	7 405	63,13 %	1 241	64,33 %
1	2 152	18,34 %	373	19,33 %
2	2 172	18,51 %	315	16,33 %
Total	11 729	100,00 %	1 929	100,00 %

(30,50 %), Helgason în 1964 (28,60 %) și alții. Valorile comparabile ale celor două studii românești țin în special de similitudinea metodologiei de cercetare, în care s-a adoptat o „poziție clinică mai nosologistă" (Predescu și colab., 1986), fenomen constatat, în condiții diferite, și de Gattaz și Stubbe (1981).

Pentru reducerea discrepanțelor dintre concluziile diferitelor studii s-a recurs, printre altele, la gruparea clinică a tulburărilor evidențiate în categorii largi, ca o metodă mai precisă decît aceea a intensităților și mai reproductibilă (cu fiabilitate mai mare) decît clasificarea în entități nosologice discrete primare, care este supusă interpretărilor diferite de grup (școală).

Repartizarea pe categorii clinice a cazurilor evidențiate în cele mai recente cercetări epidemiologice psihiatrice românești („Titan" și Craiova) este reprezentată în tabelul XXI.

Tabelul XXI

Frecvența bolilor psihice pe categorii clinice în populația generală (mediu urban)

	Categoria					
	Psihotică	Nevrotică	Psihopatică	Sindroame mixte	Alcoolism	Epilepsie
„Titan"	2,27 %	7,21 %	3,12 %	4,65 %	1,02 %	0,25 %
Craiova	1,56 %	9,12 %	1,56 %	2,95 %	1,04 %	0,10 %

Cumulate, categoriile „Nevrotică", „Psihopatică" și „Sindroame mixte" dau domeniul „psihiatriei marginale", care realizează un procent situat în jur de 80 (procent asemănător celui din literatură), demonstrînd astfel că nivelul morbidității psihiatrice este determinat în primul rînd de această categorie de boli psihice.

Fluctuațiile (sau neconcordanțele) rezultatelor studiilor epidemiologice se datorează îndeosebi cazurilor care aparțin psihiatriei marginale, în special nevrozelor (Barquero, Munoz și Jaúregui, 1982). Riscul de îmbolnăvire prin nevroze se situează între 9 și 19 % (după Helgason), fiind mai ridicat la femei.

Potrivit datelor sintetizate de Gruenberg și Turns (1975) și de Șelaru (1974), nevrozele au reprezentat de-a lungul anilor între 1,9 și 36,4 % din cazurile internate în secții de psihiatrie de stat sau particulare sau tratate ambulator în S.U.A. și Franța. Explicația diferențelor mari de frecvență este atribuită în special sistemului de organizare a asistenței psihiatrice din aceste țări, care nu permite realizarea unei evidențe centralizate precise. Totuși, Institutul Național de Sănătate Mentală din S.U.A. apreciază că la 19,70 % din cazurile de bolnavi psihici ambulatori sau semiambulatori asistența se acordă pentru afecțiuni de intensitate nevrotică.

În țara noastră, cercetările efectuate la spitalul „Gh. Marinescu" din București în anul 1979 au relevat o pondere de 21,11 % a bolna-

vilor nevrotici din totalul internărilor psihiatrice (Nica-Udangiu și Nica-Udangiu Lidia, 1979).

Referitor la morbiditatea generală prin nevroze, studiile populaționale dau valori destul de diferite. Studiul Midtown Manhattan (New York — Srole și colab., 1962) evidențiază o prevalență de 44—45 %, ceea ce reprezintă un nivel mult superior celui evidențiat de Cohen (1933 — 0,22 %).

Creșterea în timp a prevalenței nevrozelor își găsește o explicație în perfecționarea metodologiei de lucru cu depistarea mai completă a cazurilor ce necesită asistență (metoda activă) și în creșterea accesibilității și adresabilității asistenței de psihiatrie (metoda pasivă). În cazul studiului din Manhattan, trebuie neapărat ținut seama de faptul că el se referă la o populație din plin centrul New York-ului, supusă unor stresuri ale vieții citadine cu o intensitate rar sau poate deloc întîlnită în alte teritorii. Cu toate acestea însă, experiența medicală curentă, la fel ca și studiile specifice, relevă și o creștere reală, absolută și relativă, a nevrozelor în populație. În timp ce în 1959 și 1965 morbiditatea generală prin nevroze în România a fost evaluată la 1,46 și, respectiv, 1,76 la suta de locuitori, în 1972—1973, prin studiul efectuat în cartierul „Titan" s-a evidențiat o morbiditate prin nevroze de 9,22 %, nivel asemănător celui rezultat în urma cercetării din Municipiul Craiova, în 1981—1982 (9,12 %). Ponderea nevrozelor în cadrul morbidității psihiatrice a fost de 37,43% („Titan") și 55,87% (Craiova).

Dintre nevroze, controversata neurastenie pare cea mai răspîndită, constituind circa trei sferturi din totalul nevrozelor (Predescu, Nica-Udangiu și Nițurad, 1976), fapt care i-a determinat pe Pamfil și Ogodescu (1974) să o considere drept forma clinică ce „reprezintă statistic toate nevrozele". Morbiditatea prin nevroze este influențată de o serie de factori, dintre care menționăm :

— sexul, datele recente demonstrînd că frecvența nevrozelor este mai mare la femei (studiile „Titan" și Craiova ; Srole și Fischer, 1980), ceea ce contravine părerii anterioare a lui Kreindler (1961) ;

— mediul de domiciliu, locuitorii orașelor — în special ai metropolelor — prezentînd un risc crescut de îmbolnăvire prin nevroze față de cei din mediul rural (Lin și Standley, 1963 ; Helgason, 1964 ; Sadok, Kaplan și Sussman, 1980 și alții) ;

— vîrsta cea mai afectată fiind (după Predescu, Nica-Udangiu și Nițurad, 1976 ; Udriștoiu, Nițurad și Vasilescu, 1982) etatea maximei angajări socio-profesionale (35—50 de ani). Nica-Udangiu și Nica-Udangiu Lidia (1983), care au reluat cercetări ale lui Busse și colab. și Oulès (din anii 1960 și, respectiv, 1970), demonstrează posibilitatea existenței „nevrozelor pure" și la vîrsta înaintată (2,97 cazuri la suta de locuitori în vîrstă de peste 60 de ani).

Psihopatiile, un alt domeniu controversat, ca și nevrozele, din punct de vedere al încadrărilor nosologice, au pus și pun în continuare probleme în studiile epidemiologice. Referitor la acest fapt, vom cita doar studiul lui Helgason din 1964, efectuat în Islanda, din care rezultă că frecvența psihopatiilor este de circa 3,5 %, cu mici diferențe între sexe (bărbații sînt ceva mai expuși). Valori apropiate au fost stabilite

și de Predescu și colab. în 1972—1973 (3,91 cazuri la suta de locuitori, cu pondere de 15,89% în cadrul totalului bolilor psihice) și de Udriștoiu, Nițurad și Vasilescu în 1982 (1,56 % și respectiv, 9,52 %). Predominanța psihopatiilor la vîrsta adultă față de alte categorii de vîrstă este semnalată de o serie de autori, iar frecvența lor crescută în mediul urban este evidențiată de Dohrenwend și Dohrenwend (1973), valorile găsite fiind de circa trei ori mai mari decît cele din mediul rural.

În cadrul afecțiunilor psihice un loc important îl ocupă sindroamele mixte (sindroamele nevrotice și psihopatice pe fond somatic și, mai larg exprimat, bolile psihosomatice). Studiul „Titan" a inclus în categoria sindroamelor mixte codul 309 din CIM-8 (sistemul diagnostic în vigoare la data efectuării studiului). Cercetarea a relevat o morbiditate de 6,91 %, proporția acestor afecțiuni în totalul bolilor psihice fiind de 28,12 %, cu o creștere clară la pacienții de vîrstă mai înaintată (Predescu și colab., 1986). Date relativ asemănătoare au fost obținute și de colectivul din Craiova.

Frecvența bolilor psihice majore (schizofrenie, psihoze afective) rămîne remarcabil de constantă de la o cercetare la alta din punct de vedere al proporției în populația generală (variațiile raportate în literatură se pot explica destul de satisfăcător — la nivel național — prin diferențele în practicile diagnostice). După Kerbikov (1972), bolnavii schizofreni reprezintă 1/5 din bolnavii psihici ambulatori, 1/3 din totalul internărilor psihiatrice și 2/3 din bolnavii spitalizați. Se apreciază că în lume ar exista între 2,5 și 5 milioane de cazuri active (decompensate psihotic) la un moment dat (pentru o incidență a bolii între 0,05 și 1,1% — Babigian, 1975), cu un risc pe durata întregii vieți între 0,1 și 1 la suta de locuitori (mai mare la cei cu schizofrenie printre rudele biologice).

Studiile epidemiologice efectuate în România în ultimii ani au evidențiat o morbiditate prin schizofrenie de 0,23 % pînă la 0,26 %.

Delirurile sistematizate cronice (paranoia, parafrenia etc.) nu au făcut obiectul special al unor studii epidemiologice atît din cauza raritățiî lor cît și din cauza divergențelor nosologice. Singurele date în această privință sînt cele furnizate de cercetările pasive. Astfel, Polatin arată că 10 % din internările în spitalele de psihiatrie sînt reprezentate de „stările paranoide" (privite într-un sens foarte larg), în care se include și paranoia.

Nu ni se pare prea departe de adevăr să admitem că paranoia *vera* reprezintă o afecțiune foarte rară (de ordinul cîtorva cazuri la suta de mii sau, probabil, la un milion de locuitori), celelalte afecțiuni cu un aspect clinic relativ similar reprezentînd în realitate psihopatii paranoice, dezvoltări patologice ale personalității, reacții prelungite și altele, cu o frecvență crescută, după cît se pare, cam cu un ordin de mărime față de paranoia.

În privința tulburărilor afective, majoritatea cercetătorilor sînt de acord că ele (în special cele depresive) sînt printre cele mai frecvente în patologia psihică. Riscul de îmbolnăvire prin psihoză *maniaco-depresivă* variază de la o cercetare la alta între 1,8 și 2,4 % la bărbați și între 2,5 și 3,9 % la femei (Helgason, 1964 ; Slater și Roth, 1969). Ey, Bernard și Brisset (1974) și Cohen (1975) remarcă o scădere a ratei primo-internărilor pentru psihoza maniaco-depresivă, observație care contravine

celei a lui Slater și Roth. În general, se acceptă că incidența psihozei maniaco-depresive (a bolii afective bipolare) este între 0,3 și 0,4 la suta de locuitori (Cohen, 1975). Dohrenwend și Dohrenwend (1973), citînd pe Tsuwada și colab., 1942 ; Akimoto și colab., 1942 ; Kaila, 1942, împreună cu Lin și Standley, 1953 și Helgason, 1964 ,arată că prevalența bolii afective bipolare (psihoza maniaco-depresivă) variază între 0,05 și 2,18% în mediul urban și între 0,07 și 2,34 % în cel rural. Morbiditatea prin boală afectivă bipolară în studiile românești a fost de 0,24 % („Titan") și 0,40 % (Craiova).

Morbiditatea prin retardare mentală rămîne dependentă și în prezent de o serie de divergențe conceptuale asupra limitelor acestei afecțiuni. După Brânzei și Sîrbu (1981), pe plan mondial 5,8% din populație este afectată de retardare mentală semnificativă clinic. Într-un studiu sintetic, Christodorescu (1976, v. și Christodorescu și Grigoriu-Șerbănescu, 1986) evaluează prevalența cazurilor de retardare medie între 0,18 și 0,5 %, în timp ce pentru retardarea severă raportează valori între 0,04 și 0,23 %. Majoritatea autorilor remarcă faptul că, în general, pentru adulți morbiditatea prin retardare mentală este mai redusă decît pentru copii, deoarece boala conferă un risc crescut de morbiditate, care se manifestă în prima perioadă a existenței, cu intensitate mai mare decît ulterior. Diferența dintre morbiditățile găsite în studiile românești (0,85 % — „Titan" și 0,15 % — Craiova) poate fi explicată prin aceea că în primul studiu a existat posibilitatea examinării psihologice a cazurilor, utilizînd criteriile acceptate de CIM-8 pentru această boală (nivelul QI).

Psihozele cu substrat organic cerebral, și anume : demențele senile și presenile, psihozele asociate cu afecțiuni intracraniene (cod 290 CIM-8), psihozele asociate cu alte afecțiuni cerebrale (cod 293), melancolia de involuție au reprezentat 0, 47 % în studiul „Titan" și 0,57 % în studiul Craiova. Este de smenalat faptul că, în privința melancoliei de involuție, se fac auzite din ce în ce mai des o serie de obiecții privind încadrarea ei nosologică, afirmîndu-se că doar cel mult 10 % din bolnavii încadrați curent în această entitate reprezintă realmente melancolii de involuție conform criteriilor lui Weitbrecht, restul fiind, de regulă, boli afective uni- sau bipolare cu debut tardiv sau alte variante de tulburări afective (Butîrina, 1976 ; Sternberg, 1979 și alții).

Se acceptă din ce în ce mai mult ideea rolului activ al factorilor exogeni în geneza tulburărilor depresive la vîrste înaintate (Sandock, 1975 ; Skulj, 1978 ; Predescu, Nica-Udangiu și Nițurad, 1983 ; Predescu, Nițurad și Alexandrescu, 1984), în cadrul modelului evolutiv endoreactiv al depresiilor.

Demențele senile și presenile au reprezentat 0,13 la suta de locuitori în studiul „Titan" și 0,15% în studiul Craiova. Cercetările efectuate de Nielsen (1962) evidențiază o prevalență a aceloraşi boli, de 0,35 % de locuitori, demența senilă de tip Alzheimer (SDAT) predominînd moderat la femei și fiind mult mai frecventă decît maladia Pick. După Delay și Brion (1962), în 54,8 % din cazuri demențele după vîrsta de 60 de ani au caracter mixt (senil și vascular), 25 % sînt senile „pure", iar restul sînt demențe vasculare.

În orice caz, patologia gerontopsihiatrică se caracterizează prin frecvența crescută a următoarelor categorii de boli : sindroame mixte (nevrotice sau psihopatice pe fond somatic), sindroame și stări depresive, sindroame psihoorganice. Din punct de vedere evolutiv, prognosticul primelor două categorii este, în prezent, mai favorabil ca pînă acum.

Nivelul morbidității prin epilepsie, boală ce reprezintă un domeniu de interferență între neurologie și psihiatrie, este mai dificil de apreciat, pentru că diferite studii acceptă criterii diferite de confirmare a diagnosticului : clinic, E.E.G. sau ambele. Se apreciază totuși că cca 0,5% din populație suferă de epilepsie la un moment dat (Gaspar și Badiu, 1976 ; Predescu și colab., 1974).

Stabilirea morbidității reale prin alcoolism prezintă dificultăți majore. În principal, acestea apar din cauza absenței unor criterii satisfăcătoare ale fenomenului de „alcoolism", situație nerezolvată, la nivel de grup etno-cultural, zonă geografică etc. nici chiar în ultimele clasificări ale bolilor psihice. Tendința contemporană este de a se acorda mai puțină importanță diferiților factori cifrici (cantitate, ritm, durată etc.) ai consumului abuziv de alcool, pentru că aceștia pot varia mult în funcție de caracteristicile individuale și de obiceiurile zonei respectivei punîndu-se în schimb accentul pe consecințele consumului de alcool : se tinde astfel să se accepte diagnosticul de alcoolism în majoritatea cazurilor în care subiectul suferă deteriorări sociale (incluzînd familia, profesia, conflictele cu legea, relațiile sociale în general) din cauza abuzului de alcool. Se înțelege de la sine că diagnosticul de alcoolism este acordat fără ezitări tuturor pacienților cu consecințe somatice etilice certe.

Asupra frecvenței în populație a abuzului de droguri nu ne vom opri, deoarece ea nu prezintă, din punct de vedere practic, vreo importanță în țara noastră, ca boală psihică primară (există însă cazuri secundare rare — dependențe de morfină la bolnavi neoplazici etc.).

Frecvența reacțiilor de stres („tulburările de adaptare") va fi discutată la capitolul respectiv, pentru că ridică probleme epidemiologice aparte (fenomenul de balans între intensitatea stresului și particularitățile individuale de „teren" premorbid).

În general, din lucrările de trecere în revistă a unor studii epidemiologice mai importante (de exemplu, Gruenberg și Turns, 1975 ; Sadock, Kaplan și Sussman, 1980 ; Srole și colab., 1962 ; Srole și Fischer, 1980 ; Angheluță, Nica-Udangiu și Nica-Udangiu Lidia, 1983 ; Predescu și colab., 1986), se pot desprinde o serie de constatări comune :

— frecvența patologiei evidențiate este cu atît mai apropiată (dar nu neapărat identică) cu aceea găsită în studiile „Titan" și Craiova, cu cît metodologia adoptată este mai apropiată de cea folosită la noi și cu cît autorii se situează pe poziții clinice mai nosologiste ;

— o serie de fenomene contemporane caracteristice societăților în plin proces de dezvoltare (urbanizarea, industrializarea etc.) se însoțesc de o anumită creștere temporară a nivelului patologiei psihiatrice reactive (marginale). În general, patologia psihică este mai frecventă în orașe decît în mediul urban (Sadock, Kaplan și Sussman, 1980), în primul rînd din cauza diferențelor în prevalența nevrozelor (Barquero, Munoz și Jaúregui, 1982), dar aparent fără deosebiri în privința depresiilor (Neff, 1983) ;

— pe măsură ce într-o societate importanța și recunoașterea rolului femeilor crește (fenomen curent la noi în țară), nivelul patologiei psihiatrice marginale la acest sex înregistrează unele scăderi, tinzînd să se apropie de cel al bărbaților (Srole și Fischer, 1980) ;

— pe măsura înaintării în vîrstă, frecvența tulburărilor psihice crește (în primul rînd pe seama patologiei psihice condiționate organic — Blazer și Maddox, 1982, dar și prin depresii — Enzell, 1983) și scade calitatea dispensarizării bolnavilor respectivi, în special în ceea ce privește afecțiunile nepsihotice (Gavrilova și Kirjanova, 1983), situație destul de asemănătoare cu aceea a tratamentului acordat pacienților din zone rurale (Dilling și Weyerer, 1984) ;

— frecvența bolilor psihice majore (schizofrenie, psihoze afective, deliruri cronice, demențe primare, retardări mentale severe etc.) rămîne remarcabil de constantă de la o țară la alta ;

— patologia psihică marginală înglobează majoritatea afecțiunilor depistate (între 75 și 80 %), evidențiindu-se, în funcție de metodologie, cu atît mai multe cazuri cu cît sistemul de asistență psihiatrică este mai bine dezvoltat și mai uniform repartizat teritorial (studii pasive) și cu cît *screening*-ul și criteriile de diagnostic folosite sînt mai sensibile și mai bine puse la punct (în studiile active) ;

— anumite fenomene cum ar fi accelerarea ritmului de viață, tehnicizarea, creșterea complexității existenței sociale și a procesului muncii, bombardamentul informațional și altele (Nikolov și Sudakov, 1985 ; Dicev și Tarasov, 1976 ; Molhov, 1979 ; Mitev, Ivanov și Ivanova, 1978) pot duce la apariția a ceea ce Fried (1982) numește „stres endemic" (stres cronic nespecific) ; acesta constituie, în linii mari, fundalul de acțiune pentru stresurile specifice, cu caracter personal (evenimente de viață), cărora le este supus individul și care se manifestă în mare măsură independent de eventualele trăsături premorbide nevrotice ale persoanei respective (Denney și Friesch, 1981). Este o constatare care, în condițiile organizării centralizate, planificate, a acțiunilor de sănătate, deschide un cîmp larg de acțiune intervențiilor și programelor de măsuri cu caracter preventiv, adresate unor grupuri de populație-țintă din care nu trebuie să lipsească, potrivit experienței noastre, persoanele cu semne sau simptome psihiatrice izolate ;

— în privința dependenței structurii cantitative și calitative a patologiei psihice în funcție de variabile cum ar fi, de exemplu, statutul marital, nivelul educațional, nivelul profesional etc., studiile epidemiologice psihiatrice generale nu pot oferi date suficient de amănunțite pentru a permite concluzii valide. Oricum, este larg acceptată ideea că dezorganizarea sau disfuncția familială în copilărie (sau atmosfera familială neprielnică) reprezintă un anumit factor de risc pentru îmbolnăvirea psihică (de obicei de tip marginal) ca adult și că divorțații și văduvii, sau cei necăsătoriți, sînt mai expuși la boli psihice cu caracter reactiv decît restul populației (dar nu și la afecțiuni predominant endogene — Birchnell și Kennard, 1983).

În domeniul patologiei marginale, la persoanele cu muncă predominant intelectuală se observă, printre altele, o frecvență crescută a „nevrozelor informaționale" (Hananașvili), în care suprasolicitarea de asimilare/prelucrare a informației conduce la instalarea unui conflict

între posibilitățile și capacitățile psihosociale de moment ale individului, pe de o parte, și triada năzuințe/aspirații/motivație, pe de altă parte (Miasișcev). Debutînd mai cu seamă între 15 și 40 de ani, acest tip de nevroze afectează studenții, elevii și alte persoane care depun o activitate intelectuală intensă și importantă în contextul conativ individual (Somundjian, 1983).

Nivelul intructiv-profesional sub medie nu pare să modifice substanțial frecvența patologiei psihice marginale, dar îi afectează întrucîtva aspectul clinic (predomină tulburările psihosomatice, depresia mascată, notele cenestopat-hipocondriace etc.).

În continuare ne vom referi pe scurt la studiile românești de epidemiologie psihiatrică industrială. Încă din anii '70 în țara noastră au fost inițiate o serie de cercetări privind starea de sănătate mentală a personalului muncitor din întreprinderi ale industriei ușoare și grele (Predescu și colab., 1973—1979 ; Predescu și Prică, 1976 ; Prică și colab., 1981 ; Popescu și colab., 1984). Prin metoda *screening*-ului (cu chestionar) urmat de examinarea individuală a suspecților de îmbolnăvire psihică a fost determinată starea de sănătate mentală a unui număr de peste 10 000 de oameni. Printre aceștia au predominat femeile (în medie — 65%, cu extreme variind între 18,5% și 83%). Global, starea de sănătate mentală a fost superioară în industria grea (79 % persoane sănătoase — cod 0 ; numai 7,40 % bolnavi psihici — cod 2). În alte întreprinderi proporția celor sănătoși a variat între 66 și 70%, cea a bolnavilor — între 11 și 15,5 %, iar cea a codului 1 — semne și simptome psihice izolate — între 15 și 23 %. Este greu de spus dacă starea de sănătate mentală mai bună a personalului din industria grea se datorește unor particularități ale muncii sau predominanței bărbaților în lotul respectiv. Analiza datelor respective în acest sens (Predescu și colab., 1986) pare să indice o contribuție a ambilor factori.

Din aceste lucrări, precum și din studii de alte tipuri (analiza evidențelor pasive cu urmărirea în timp a unor persoane cu boli psihice constituite sau cu risc de boală psihică — semne și simptome izolate —, întreprinsă de Popescu și colab., 1984) s-au putut trage o serie de concluzii asupra factorilor de risc pentru îmbolnăvire psihică în mediul industrial. Deoarece proporția în întreprinderi a codurilor 2 și 1 a fost, în general, mai mică decît în populația generală („Titan", Craiova), se poate afirma că munca este asociată cu un anumit rol protector al sănătății mentale, în acord și cu constatările altor autori (Vaillant și Vaillant, 1981 ; Shepherd și Barraclough, 1980). Patologia marginală a înregistrat în întreprinderi o proporție mai mare (între 88,5 și 94 %) din totalul patologiei psihice decît în studiile populaționale generale. Evidențele pasive nu au surprins mai mult de jumătate din patologia real existentă (în cazul cel mai favorabil), oferind, în medie, valori de morbiditate care constituie circa o pătrime din cele depistate prin metoda activă.

În privința factorilor de risc pentru îmbolnăvire psihică, doi par să aibă importanță atît din punct de vedere practic cît și ca valoare generalizatoare ;

— patologia marginală care apare la personalul muncitor nu se datorește unor factori legați de esența relațiilor de producție, ci unor

30 — c. 940

disfuncții, conflicte sau stări tensionale de geneză în primul rînd personologică individuală ;

— factorii de risc pentru boli psihice marginale (determinați atît prin metoda clinică cît și prin analiza factorială) sînt extrem de diverși, neputîndu-se evidenția factori izolați care să aibă o mare valoare patogenetică prin ei înșiși (Popescu și colab., 1984). Altfel spus, ecloziunea afecțiunii este determinată nu de acțiunea unui singur factor specific, oricare ar fi el, ci de asocierea efectului simultan al unui complex de factori .în medie — între 8 și 10), din patru domenii diferite ; dificultăți interpersonale la locul de muncă și în familie, probleme legate de muncă (aprovizionare, muncă în salturi, ambianța fizică), nivelul de aspirații/satisfacție profesională/rută profesională și factorii ambientali nelegați de locul de muncă. Vîrsta și vechimea în muncă apar ca factori relativi de risc numai în momentele lor critice (vîrsta de 41 — 50 de ani, respectiv 16—25 de ani), avînd acțiune nespecifică în mediul industrial.

Studiul stării de sănătate mentală în mediul studențesc începe să se contureze ca un capitol aparte al epidemiologiei psihiatrice. Într-o primă lucrare din 1978, Nica-Udangiu a înregistrat, prin metoda pasivă, o prevalență a tulburărilor psihice de 4,44% din care 0,46% psihoze, 0,42 % psihopatii, 0,078 % epilepsie și 3,4 % nevroze (cu predominanța formelor neurastenice, isterice și obsesivo-fobice). Aceste date au fost apoi comparate cu cele oferite de metoda activă, înregistrîndu-se astfel o prelevanță totală de 18,18 % a bolilor psihice, de 2,6 ori mai mare decît prin metoda pasivă. Deosebirile dintre cele două metode au apărut în primul rînd în grupa afecțiunilor psihice marginale (la nevroze 13,96 % prin metoda activă și 5,35 % prin cea pasivă, iar la psihopatii — 3,31 % față de 0,71 %). Diferențele în grupa psihozelor au fost mici (0,58 % față de 0,41%).

Prevalența globală a afecțiunilor psihice la facultățile netehnice („Arte") a fost mai mare decît la facultățile cu profil „tehnic" (20,55 % față de 17,02 %), persistînd și în cazul metodei pasive. Subliniem că deosebirile nu au apărut în grupa nevrozelor, a căror prevalență este chiar puțin mai ridicată la facultățile tehnice față de cele netehnice (14,11 % și, respectiv, 13,63 %). La facultățile netehnice sînt mai frecvente psihozele (0,98% față de 0,38%) și psihopatiile (5,35% față de 2,32 %).

Compararea rezultatelor obținute prin metoda epidemiologică activă la populația studențească cu aceleași date estimate la populația generală asemănătoare ca vîrstă (grupul 21—25 de ani) din studiul efectuat în cartierul „Titan" a stabilit că prevalența afecțiunilor psihotice, a epilepsiei și psihopatiilor nu prezintă diferențe semnificative, însă nevrozele sînt de 4,4 ori mai frecvente la studenți (13,96 % față de 3,14 % în grupul de tineri din populația generală).

Incidența psihozelor schizofrene le studenți a fost de 0,093 % (93 de cazuri la suta de mii), ca o prevalență de 0,667 % (după același autor, 1983).

Studiile epidemiologice aduc o serie de date asupra structurii psihopatologiei, asupra factorilor de risc ai bolilor psihice și multe altele, dar cercetările epidemiologice nu reprezintă nici pe departe, prin ele însele, „soluția" problemelor de sănătate mentală. Prin însăși definiția

lor, ele nu pot da indicații asupra *mecanismelor* îmbolnăvirii psihice și nu pot nici preveni, nici rezolva terapeutic cazurile depistate. Studiile epidemiologice nu reprezintă decît punctul de plecare pentru alte două tipuri principale de cercetări ; clinice, pe grupuri de bolnavi depistați în cursul cercetărilor populaționale, și profilactice, de prevenire activă a apariției de cazuri noi de boală, pe baza cunoștințelor acumulate în faza epidemiologică a lucrărilor.

O cercetare epidemiologică a cărei valorificare se limitează numai la comunicarea rezultatelor nu aduce decît foarte puține beneficii. Adevărata ei valoare este dată de lucrările *inițiate* pornind de la constările ei principale, de *programele* profilactice și terapeutice alcătuite pe baza acestor constatări.

Studiile populaționale în psihiatrie nu constituie un scop în sine, ci un tot unitar al celor două faze ale lor : constatarea și acțiunea.

Bibliografie

1. AMMAR S. — *Inform. psychiat.*, 1972, 48, 7, 677—721.
2. ANGHELUȚĂ V., NICA-UDANGIU ȘT., NICA-UDANGIU LIDIA — Psihiatrie epidemiologică, Edit. Medicală, București, 1983.
3. BABIGIAN H. — Schizophrenia : Epidemiology, în : „Comprehensive Textbook of Psychiatry", ed a II-a (sub red. Kaplan H. I., Freedman, A. M., Sadock B. J.), The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1975, p. 860—866. V. și ed. a III-a, 1980, p. 1 113—1 121.
4. BARKUERO J. V. L., MUNOZ P. E., JAUREGUI V. M. — The Influence of the Process of Urbanization on the Prevalence of Neurosis, *Acta Psychiat. Scand*, 1982, 65, 161—170.
5. BIRCHNELL J., KENNARD J. — Does Marital Maladjustment Lead to Mental Illness ? *Soc. Psychiat.*, 1983, 18, 79—88.
6. BLAZER D. G., MADDOX G. — Using Epidemiological Survey Data to Plan Geriatric Mental Health Services, *Hosp. Commun. Psychiat.*, 1982, 33, 42—45.
7. BRÂNZEI P., SÎRBU A. — Psihiatrie, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1981.
8. BUTÎRINA E. V. — Rezultati otdalennogo katamneza depressivnîh psihozov involuționnogo vozrasta, *J. Nevropat. Psihiat. im. Korsakova (Moskva)*, 1976, 76, 884—890.
9. CHRISTODORESCU D., GRIGOROIU-ȘERBĂNESCU M. — The Prevalence of Mild Mental Retardation in 6—15-year-old Children, *Rom. J. Med. Neurol. Psychiat.*, 1986, 24, 161—166.
10. CHRISTODORESCU D. și colab. — A Bucharest District Prevalence Survey of low-grade Mental Deficiency among 7 to 15 Years Children, *Rom. J. Med. Neurol. Psychiat.*, 1976, 14, 311—318.
11. COHEN R. — Maniac Depressive Illness, în : „Comprehensive Textbook of Psychiatry", ed. a II-a (sub red. Kaplan H. I., Freedman A. M., Sadock B. J.), The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1975, p. 1 012—1 025.
12. DELAY J., BRION S. — Les démences tardives, Masson et Cie, Paris, 1962.
13. DENNEY D. R., FRIACH M. B. — The Role of Neuroticism in Relation to Life Stress and Illness, *J. psychosom. Res.*, 1981, 25, 203—207.
14. DICEV T. G., TARASOV K. E. — Problema adaptații i zdorovie celoveka, Mediția, Moscova, 1976.
15. DILLING H., WEYERER S. — Prevalence of Mental Disorders in the small-town-rural Region of Traunstein (Upper Bavaria), *Acta Psychiat. Scand.*, 1984, 68, 60—79.

16. DOHRENWEND B. P., DOHRENWEND B. S. — The Prevalence of Psychiatric Disorders in Urban versus Rural Settings, în: „Psychiatry, Proceedings of the World Congress of Psychiatry" — Mexico, 1971 (sub red. de la Fuente R., Weisman M.), *Excerpta med. (Amst.)* și American Elsevier Publishing Co. Inc., New York, 1973.
17. DOHRENWEND B. P., DOHRENWEND B. S. — The Problem of Validity in Field Studies of Psychological Disorders, în: „Urban Challenge to Psychiatry" (sub red. Kolb L. C., Bernard N. S., Dohrenwend B. P.), Little Brown and Co. Inc., New York, 1969, p. 429—460.
18. EATON Y., WEIL R. I. — Culture and Mental Disorders, The Free Press of Glencoe Illinois, 1955.
19. ENĂCHESCU D. — *Igiena (București)*, 1974, 23, 325—326.
20. ENZELL K. — Psychiatric Study of 69-year-old Health Examines in Stockholm, *Acta Psychiat. Scand.*, 1983, 67, 414—428.
21. ESSEN-MÖLLER E. — Individual Traits and Morbidity in a Swedish Rural Population, *Acta Psychiat. Scand.*, 1956, suppl. 100.
22. EY H., BERNARD P., BRISSET C. — Manuel de psychiatrie, ed. a IV-a, Masson et Cie, Paris, 1974.
23. FRASER R. — The Incidence of Neurosis among Factory Workers, Industrial Health Research Board, Report no. 90, Londra, 1947.
24. FRIED M. — Endemic Stress: the Psychology of Resignation and the Politics of Scarcity, *Amer. J. Ortopsychiat.*, 1982, 52, 4—19.
25. GASPAR ȘT., BADIU GH. — Aspecte epidemiologice și medico-sociale în epilepsie, în: „Epilepsiile" (sub red. Popoviciu L.), Edit. „Dacia", Cluj-Napoca, 1976.
26. GATTAZ W. F., STUBBE H. — Trends in der psychiatrische Versorgung in Brasilien, *Soc. Psychiat.*, 1981, 16, 199—204
27. GAVRILOVA S. I., KIRJANOVA V. V. — Zabolevaemost' psihiceskimi rasstroistvami naseleniia pojilogo vozrasta (po dannîm pervicinogo uceta psihonevrologhiceskih ucirejdenii Moskvî), *J. Nevropat. Psihiat im. Korsakova (Mosk.)*, 1983, 83, 1 338—1 345.
28. GRUENBERG E. M., TURNS D. M. — Epidemiology. în: „Comprehensive Textbook of Psychiatry" ed. a II-a (sub red. Kaplan H. I., Freedman A. M., Sadock B. J.), The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1975, p. 398—413.
29. HAGNELL O. — A Prospective Study of the Incidence of Mental Disorders, Svenska Bokförlaget, Lund, 1966.
30. GORGOS C. (sub red.) — Vademecum în psihiatrie, Edit. Medicală, București, 1985.
31. HARE E. H., SHAW G. K. — Mental Health on a New Housing Estate, The Oxford University Press, Londra, 1965.
32. HELGASON T. — Epidemiology of Mental Disorders in Iceland, Eynor Munksgaard, Copenhagen, 1964.
33. HENDERSON A. S., KRUPINSKI J., STOLLER A. — L'application de epidémiologie à la psychiatrie de l'adolescent, *Confront. psychiat.*, 1971, 7, 37—67.
34. HOLLINGSHEAD A., REDLICH F. — Social Class and Mental Illness. A Community Study, John Willey and Sons Inc., New York, 1958.
35. IONESCU G., IONESCU T. — Epidemiologia bolilor mentale, în: „Epidemiologia bolilor netransmisibile" (sub red. Ivan A., Ionescu T., Teodorovici G.), Edit. Medicală, București, 1981.
36. JARIKOV N. M. — O metodologhiceskih vaprosah i zadaceah epidemiologhiceskih issledovanii v psihiatrii, în: „Epidemiologhiceskie issledovaniia v nevrologhii i psihiatrii" sub red. Morozov G. V.), vol. I, Moscova, 1982.
37. KEDWARD H. B. — The Limits of Psichiatric Epidemiology, *Canad. psychiat. Ass.*, 1972, 1, 35—40.
38. KERBIKOV O., KORKINA M., NADJAROV R., SNEJNEVSKI A. — Psychiatrie, Editions Mir, Moscova, 1972.
39. KREINDLER A. — Nevroza astenică, Edit. Acad. R.P.R., București, 1961.

40. LEIGHTON D. C., HAGNELL C., LEIGHTON A. H., HARDING J. S., KELERT S. R., DANLEY R. B. — *Soc. Sci. Med.*, 1971, 5, 189—209.
41. LEIGHTON D., LEIGHTON A. — Mental Health and Social Factors, în: „Comprehensive Textbook of Psychiatry" (sub red. Kaplan H. L., Freedman A. M., Sadock B. J.), The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1967.
42. LIN T. Y., STANDLEY C. — La place de l'épidémiologie en psychiatrie. Coll. Santé Publique O.M.S., 16, 1963.
43. MECHANIC D. — Problems and Prospects in Psychiatric Epidemiology. Proceedings of the International Symposium held at Aberdeen University (sub red. Han E. H. și Wong J. K.), Oxford University Press, Londra, 1970, p. 3—22.
44. MITEV G., IVANOV V., IVANOVA L. — Nacin na jivot i psihicino zdrave, *Nevrol. Psihiat. Nevrohir. (Sofia)*, 1978, 17, 65—71.
45. MILHOV J. — Obșcestvo-ideologhiia i psihicino zdrave, *Nevrol. Psihiat. Nevrohir. (Sofia)*, 1979, 18, 329—337.
46. NEFF J. A. — Urbanicity and Depression Reconsidered. The Evidence Regarding Simptomatology, *J. nerv. ment. Dis.*, 1983, 171, 546—552.
47. NICA-UDANGIU LIDIA, NICA-UDANGIU ȘT. — Epidemiologic Aspects of Psychiatric Emergencies in Bucharest Population, *Rom. J. Med.-Neurol. Psychiat.*, 1979, 17, 184—198.
48. NICA-UDANGIU ȘT. — Epidemiologic Aspects of Schizophrenias, Schizotypal Disorders and Schizoaffective Psychoses in the Student Population, *Rom. J. Med.-Neurol. Psychiat.*, 1983, 21, 115—120.
49. NICA-UDANGIU ȘT. — Prevalența afecțiunilor psihice din Centrul Universitar București. Estimări prin metoda activă. Simpozion cu tema: „Profilaxia și asistența afecțiunilor neuropsihice la studenți", București, 20—21 ian., 1978.
50. NICA-UDANGIU ȘT. — Psihiatria universitară preventivă, în: „Psihiatrie epidemiologică" (Angheluță V., Nica-Udangiu Șt., Nica-Udangiu Lidia), Edit. Medicală, București, 1983, p. 133—162.
51. NICA-UDANGIU ȘT., NICA-UDANGIU LIDIA — Nevrozele la vîrsta înaintată, Edit. Acad. R.S.R., București, 1983.
52. NIELSEN J. — Geronto-psychiatric Period Prevalence Investigation in a Geographically Delineated Population, *Acta Psychiat. Scand.*, 1962, 38, 307—330.
53. NIKOLOV N., SUDAKOV K. — Emoționalen Stress, Medițina i fizkultura, Sofia, 1985.
54. PAMFIL E., OGODESCU D. — Nevrozele, Edit. Facla, Timișoara, 1974.
55. POPESCU A., CARP C., IVANA D., RETEZEANU A. — Studiu dinamic clinico-psihologic al unui grup uzinal cu risc crescut de îmbolnăviri prin nevroze, *Neurologia (București)*, 1984, 29, 295—308.
56. PREDESCU V., NICA-UDANGIU ȘT., NIȚURAD A. — Epidemiologia nevrozelor în populația urbană, *Neurologia (București)*, 1976, 21, 169—178.
57. PREDESCU V., NIȚURAD A., ALEXANDRESCU L. — Evolution of Depressive Disorders in Old Age under Active Assistance, *Rom. J. Med.-Neurol. Psychiat.*, 1984, 22, 237—242.
58. PREDESCU V., NIȚURAD A., ALEXANDRESCU L. MIHĂILESCU R., SIMA D., OPRESCU I. și colab. — Evoluția morbidității psihiatrice într-un grup de populație urbană, Sesiunea științifică anuală a Instit. de Neurologie și Psihiatrie, București, 1986.
59. PREDESCU V., NIȚURAD A., OANCEA C., OPROIU LIANA, GORGOS C și colab. — Metodologia depistării active a bolilor psihice în populația urbană, *Igiena (București)*, 1974, 23, 351—359.
60. PREDESCU V., PRICĂ A. — Aspecte ale neurasteniei și sindroamelor neurasteniforme în mediul industrial textil, *Rom. J. Med.-Neurol. Psychiat.*, 1976, 14, 245—253.
61. PREDESCU V., PRICĂ A., NICA-UDANGIU ȘT., MEIU G., POPOVICI E., HANGANU O., ALOMAN A. — Aspecte de epidemiologie psihiatrică în mediul industrial textil, A IV-a Sesiune științifică din ciclul „Sănătate mintală și psihiatrie socială", 14—15 oct. 1977, Socola, Iași.

62. PREDESCU V., PRICĂ A., NICA ȘT., POPOVICI E. — Les implications familiales et socio-professionnelles dans la structuration des facteurs de risque de la neurasthénie en milieu industriel, VIIth World Congress of Social Psychiatry, Lisabona, 8—14 oct., 1978.
63. PREDESCU V., PRICĂ A., NICA ȘT., POPOVICO E., HANGANU O., ROMAN I., MEIU G. — Morbiditatea prin boli psihice în cadrul I.T. „Crinul", Sesiunea științifică anuală a Instit. de Neurologie și Psihiatrie, București, 1976.
64. PREDESCU V., PRICĂ A., POPOVICI E., RĂȘCANU R., OANCEA C., NICA ȘT. — Morbiditatea prin neurastenie într-o întreprindere textilă reprezentativă, Sesiunea științifică anuală a Instit. de Neurologie și Psihiatrie, București, 1974.
65. PREDESCU V. și colab. — Importanța depistării bolilor psihice într-o întreprindere, Simpozion internațional organizat de Academia de Științe Medicale, noiembrie 1973, București.
66. REID D. D. — The Epidemiological Method in the Study of Mental Disorders, WHO, Geneva, 1960.
67. SADOCK B. J., KAPLAN H. I., SUSSMAN N. — Psychiatry and the Urban Setting, în : „Comprehensive Textbook of Psychiatry" (sub red. Kaplan H. I. Freedman A. M., Sadock B. J.), ed. a III-a, The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1980, p. 3 172—3 182.
68. SANDOCK B. A. — Organic Brain Syndromes : Introduction, în : „Comprehensive Textbook of Psychiatry" (sub red Kaplan H. I., Freedman A. M. Sadock B. J.), ed. a II-a, The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1975, p. 1 060—1 065.
69. SCHNEIDER P. B., GUILLEM P., HERMANN P. — *Inform. psychiat.*, 1971, 48, 367—377.
70. ȘELARU M. — Conceptul bio-psiho-social în interpretarea determinismului ecologo-epidemiologic, în : „Adolescență și adaptare" (sub red. Brânzei P.), Centrul de Cercetări pentru Problemele Tineretului, Filiala Iași, 1974
71. SHEPHERD M. — The Contribution of Epidemiology to Clinical Psychiatry, *Amer. J. Psychiat.*, 1984, 141, 1 574—1 576.
72. SHEPHERD D. M., BARRACLOUGH B. M. — Work and Suicide : an Empirical Investigation, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 136, 469—478.
73. SKULJ M. — Pomen starosti med psihotičnimi depresiami, *Zdrav. Vestn.*, 1979, 48, 4, 203—205.
74. SLATER E., ROTH M. — Clinical Psychiatry, ed. a III-a, Baillière, Tindall and Cox Ltd., Londra, 1969.
75. SOMUNDJIAN A. A. — Nevroticeskie rasstroistva u lit, znaiatih napriajennim umstvennim trudom, *J. Nevropat., Psihiat. im. Korsakova (Moskva)*, 1983, 83, 1 850—1 853.
76. SROLE L., FISCHER A. K. — The Midtown Manhattan Longitudinal Study vs. „the mental Paradise Lost" — doctrine, *Arch. Gen. Psychiatr.*, 1980, 37, 209—215.
77. SROLE L., LANGNER T. S., MICHAEL T. S., OPLER M. K., RENNIE T.A.C. — Mental Health in the Metropolis, vol. I, The Midtown Manhattan Study, McGraw-Hill, Hill Book Company, New York, 1962.
78. STERNBERG E. I. — Sovremennoe sostoianie i zadaci gerontopsihiatriceskih issledovarii, J. Nevropat. Psihiat. im Korsakova (Moskva), 1979, 79, 741—747.
79. UDRIȘTOIU T., NITURAD A., VASILESCU N. — Aspecte ale morbidității prin boli psihice într-o populație urbană, în : A IV-a Conferință Națională de Psihiatrie, București, 28—30 oct. 1982, p. 224.
80. UGLEŠIĆ B. A. — A Historical Development and Today Application of Epidemiology in Psychiatry, *Soc. Psihiat. (Beograd)*, 1975, 3, 9, 109—113.
81. VAILLANT G. E., VAILLANT C. O. — Natural History of Male Psychological Health, X, Work as a Predictor of Positive Mental Health, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 433—1 440.
82. WILSON J.M.C., JUNGNER C. — The Principles and Practice of Screening for Disease, WHO, Geneva, 1968.

PRINCIPII TERAPEUTICE GENERALE ÎN PSIHIATRIE

În prezent psihiatria dispune de un bogat arsenal terapeutic, ale cărui mijloace și metode se adresează atît psihicului, cît și întregului organism. Astfel, prin terapiile biologice psihiatrul acționează asupra psihicului în mod indirect, prin intermediul influențării sistemului nervos, în timp ce metodele psihoterapice se adresează psihicului în mod direct, iar terapiile ocupaționale, ergoterapia, socioterapia implică „aparatul de integrare" a bolnavului în mediul social.

În ansamblul lor, toate tipurile de terapie se completează reciproc, fiind necesare în diferite asocieri individualizate și diferențiate, în funcție de forma și etapa de boală și de paricularitățile fiecărui bolnav.

Multe din metodele terapeutice psihiatrice sînt utilizate și de alte specialități medicale. O largă răspîndire în restul medicinii au căpătat în special terapiile biologice cu medicamente psihotrope (V. Predescu, 1982). În psihiatrie însă, chimioterapia psihotropă ocupă locul central printre metodele terapeutice, prezentînd de altfel și o serie de particularități de dozaj și conducere a tratamentului față de aplicațiile extrapsihiatrice ale psihotropelor. Unele metode, cum ar fi electroconvulsioterapia (ECT), tratamentul hipoglicemiant (cura Sakel), unele psihoterapii, sînt utilizate ca atare numai în psihiatrie.

Ne-am propus să prezentăm terapiile psihiatrice în următoarea succesiune :

— terapiile biologice : chimioterapia (medicația psihotropă) ; tratamentele biologice speciale (ECT, insulinoterapia, psihochirurgia, alte terapii biologice) ;

— psihoterapiile (individuale, de grup, comportamentale etc.) ;

— terapiile de integrare (terapia ocupațională, ergo- și socioterapia).

6.1. TRATAMENTELE BIOLOGICE CHIMIOTERAPICE (MEDICAȚIA PSIHOTROPĂ)

Socotită după substratul asupra căruia acționează drept o terapie „biologică" (organică, somatică), chimioterapia psihotropă a cunoscut în ultimele trei decenii o dezvoltare impresionantă, datorită introducerii în practica clinică a unei game largi de preparate cu diverse efecte psiho-

trope. Deoarece acțiunea lor clinică majoră se exercită și se manifestă în domeniul psihicului ca funcție a SNC, toate medicamentele de acest tip au fost denumite *medicamente psihotrope*. Prin *psihotrope* se înțelege un grup polimorf de preparate a căror acțiune se reflectă asupra activității psihice prin efecte sedative, anxiolitice, hipnotice sau antihipnotice, antidepresive sau ortotimizante, antipsihotice, nootrope, psihostimulatoare și/sau psihodestructurante. În esență aceste preparate sînt neurotrope, acțiunea lor exercitîndu-se în general la nivelul structurilor complexe mezodiencefalostriate ale SNC, dar și la alte niveluri, unde au efecte farmacologice asupra substratului nervos al unor funcții sau procese psihice (vigilitate, timie, activitate pulsională etc.). Influențarea sistemelor centrale de neurotransmițători ocupă o poziție de prim ordin printre mecanismele de acțiune a psihotropelor (Gamaleia, 1980). Acțiunea acestor produse se reflectă însă și asupra organismului ca întreg, prin intermediul sistemelor neuroumorale și vegetative, sau prin efecte periferice directe. Efectele biologice ale psihotropelor (influențarea proceselor neurochimice și neurofiziologice care stau la baza activității psihice și, în cele din urmă, a personalității) pot astfel modifica sau modela dimensiunile psihologice și sociale ale comportamentului și personalității umane.

Evoluția pe drept cuvînt spectaculară a vechilor și sumbrelor azile și spitale de psihiatrie, transformarea lor în unități moderne în regimul ușilor deschise, deplasarea ponderii principale a asistenței psihiatrice către sectorul ambulator, constituie tot atîtea expresii ale eficienței incontestabile a seriilor de preparate psihotrope (neuroleptice, antidepresive, transchilizante etc.) introduse în terapeutica bolilor psihice în aceste ultime decenii (Ey, 1975). Eficiența psihotropelor a creat condițiile necesare pentru îmbunătățirea și extinderea metodelor psiho- și socioterapeutice, a activităților de recuperare, pentru creșterea simțitoare a adresabilității și accesibilității asistenței psihiatrice, pentru organizarea asistenței în echipe (grupuri) multidisciplinare de specialiști. Bolnavii psihici internați se întorc astăzi în societate în proporții care tind să se apropie de 80—90%, iar secțiile și spitalele de psihiatrie au un climat și condiții de spitalizare incomparabile cu cele din trecut. Vechile instituții de tip azilar, al căror rol se limita la izolarea și „ținerea în custodie" a pacientului psihic au rămas, în multe locuri din lume, numai o amintire.

Utilizarea clinică a medicației psihotrope a suscitat alternanțe de optimism sau pesimism unilateral. Ne exprimăm dezacordul față de orice tentativă de administrare exagerată, pripită, exclusivistă sau nejustificată științific a acestor medicamente. Avînd în vedere că efectul lor asupra activității psihice este un efect mediat, rămînem convinși că orice tentativă de a reduce eforturile în vederea resocializării bolnavului psihic la așteptarea pasivă a manifestării efectelor biologice ale medicației este simplistă, mecanicistă și ruptă de realitate. Poate mai mult decît în alte domenii ale medicinii, în psihiatrie se impune stabilirea unor relații optime în complexul de factori reprezentați de bolnav, medic, medicație, mediul familial, socio-cultural și de muncă. Numai conlucrarea efectivă și eficientă a tuturor acestor factori poate pune în valoare acțiunea farmacologică a medicamentului care, de unul sin-

gur, nu realizează decît modificarea fondului biologic al reactivității psihice. În cursul relației sale cu pacientul, psihiatrul trebuie să fie permanent preocupat de a-și adapta atitudinea în funcție de etapa evolutivă a bolii și de progresul terapiei, trebuie să caute să crească receptivitatea sau interesul bolnavului față de influențele ambientale pozitive, să-l îndepărteze de preocupările morbide, să caute să actualizeze cît mai complet și pe toate planurile potențialul de recuperare oferit de efectele medicației psihotrope. În funcție de aceste cerințe, medicul își formulează atitudinea psihoterapeutică prin care ajută bolnavul să-și descifreze simptomele afecțiunii sale, stimulîndu-l în același timp să-și confrunte conținutul convingerilor și trăirilor patologice cu realitatea înconjurătoare. Este, de asemenea, necesar ca, în cursul acestui proces continuu și dinamic, să se stabilească precis momentul, forma și intensitatea optimă a intervenției familiei sau a altor persoane apropiate. În ultimă instanță, etapele succesive ale complexului terapeutic trebuie să tindă la restabilirea cît mai completă a capacității de integrare în familie, la locul de muncă și, în general, în societate.

Pe de altă parte, este cunoscută nocivitatea unor fenomene ca abuzul de prescriere a medicamentelor, polipragmazia, utilizarea unor doze nejustificat de mari, automedicația și altele. Oricît de rațională ar fi însă prescrierea medicamentelor, ea nu poate rezolva singură laturile și consecințele psihologice și sociale ale proceselor patologice, care nu pot fi influențate determinant decît de factorii sociali, responsabili — pînă în cele din urmă — de recuperarea și reinserția socială a sufe-rindului psihic.

Reversul nedorit al beneficiilor aduse de psihotrope este reprezentat de fenomenele de abuz individual de droguri (farmacodependență, narcomanie, adicție), care au impus și continuă să impună aplicarea complexelor de măsuri specificate în convenții internaționale și legi naționale ce reglementează și stabilesc parametrii rezonali ai circulației și administrării produselor psihotrope.

Pentru psihiatrie, introducerea medicamentelor psihotrope a însemnat transformarea ei într-una din specialitățile medicale cu cel mai rapid progres, aprofundîndu-se astfel caracterul ei științific, materialist și obiectiv.

6.1.1. CLASIFICAREA SUBSTANȚELOR PSIHOTROPE

Apariția, în ultimii ani, a unui număr însemnat de produse psihotrope cu structuri chimice sau efecte clinice greu încadrabile în categoriile clasice existente face ca, pe lîngă dificultatea ei inerentă, orice încercare de clasificare a psihotropelor să includă și un oarecare subiectivism.

În linii mari, clasificările existente se ghidează fie după criteriul structurii chimice, fie după cel al efectului terapeutic principal, fie după ambele. Ca psihiatri sîntem atrași de metodele mai apropiate de criteriul clinic, adică de efectul terapeutic principal, fără a neglija însă structura chimică și proprietățile farmacologice preclinice, mai ales sub

aspectul important al relației dintre structura și activitatea diferitelor medicamente.

Rămînem, în principiu, adepții clasificării propuse de întemeietorii psihofarmacologiei moderne — Delay și Deniker (1961). Conform acestor autori, psihotropele se împart în trei mari grupe: psiholeptice, psihoanaleptice și psihodisleptice (tabelul XXII).

Tabelul XXII

Clasificarea substanțelor psihotrope
(după Delay și Deniker, 1961)

Categoria	Subcategoria	Exemple
Psiholeptice (sedative psihice)	Hipnotice (nooleptice) Neuroleptice (timoleptice) Tranchilizante	Cloral hidrat, barbiturice Fenotiazine, butirofenone, rezerpinice Diazepam, azaciclonol
Psihoanaleptice (stimulante psihice)	Stimulante ale vigilității (nooanaleptice) Stimulante ale dispoziției (timoanaleptice) Alte stimulante	Amine psihotone Iproniazidă, imipramină
Psihodisleptice (perturbatoare psihice)	Halucinogene sau depersonalizante, psihotomimetice	Mescalină, psilocibină, lisergamidă

Psiholepticele reprezintă substanțele care inhibă activitatea sistemului nervos, care diminuează — sub o formă oarecare — activitatea mentală determinînd scăderea vigilității, reducerea performanțelor intelectuale, sedarea emoțională, sau diferite alte efecte de acest fel.

Psihoanalepticele înglobează substanțele a căror acțiune majoră este stimularea activității SNC. indiferent de mecanismul de realizare (creșterea vigilității, îmbunătățirea dispoziției, acțiune nootropă etc.).

Psihodislepticele provoacă tulburări ale substratului neurofiziologic al activității psihice și, ca atare, au drept efect producerea de tulburări cantitative și calitative ale acestei activități, în special ale percepției, gîndirii și dispoziției. Credem că utilitatea în clinică a acestor substanțe în doze cu efecte destructurante asupra psihismului este practic nulă. La noi în țară folosirea lor sub orice formă la om este interzisă prin lege.

Criteriul structurii chimice introduce în clasificare și proprietățile farmacologice generale ale preparatelor respective (proprietăți determinate și predictibile într-o primă etapă prin studii preclinice, pe animale de laborator — Simon și Boissier, 1972), iar criteriul activității psihotrope clinice include, pe lîngă efectul asupra unor boli psihice, sindroame psihopatologice și „simptome-țintă" (Freyhan, 1965), și efectul produsului asupra psihicului în general (indiferent de tipul tulburării în curs de tratament — Gross și Kaltenbäck, 1967) și, de asemenea, efectele secundare ale substanței medicamentoase (atît pe cele comune subgrupului de clasificare, cît și pe cele specifice produsului în cauză).

Avînd în vedere datele mai recente asupra substanțelor psihotrope, precum și după o analiză a numeroaselor altor clasificări ulterioare celei a lui Delay și Deniker, noi propunem sistematizarea medicației psihotrope redată în tabelul XXIII (v. și V. Predescu, 1968, 1976, 1982).

După cum se observă, în tabelul XXIII, în cadrul antidepresivelor am inclus și terapia normotimizantă (sărurile de litiu), pentru că ea, ca și antidepresivele propriu-zise, se adresează prin excelență domeniului timiei (dispoziției) și pentru că, deși efectele cele mai spectaculare ale litiumterapiei se manifestă cu precădere în stările maniacale, totuși în ultimul timp au fost demonstrate cu destulă certitudine, după părerea noastră, și proprietățile profilactice și — în anumite condiții — curative antidepresive ale acestui ion. Introducerea unui grup de „substanțe ortotimizante" ca o a patra mare categorie separată de medicamente psihotrope nu ni s-a părut justificată atîta timp cît ea se referă numai la ionul de litiu.

Este evident că în prezent există multiple grupuri și subgrupuri de substanțe psihotrope, pentru a nu mai vorbi despre numărul de medicamente și asocieri de medicamente produse industrial în lume. Dacă familiarizarea teoretică a psihiatrului cu cît mai multe dintre ele nu poate fi decît salutară, dobîndirea unei experiențe clinice proprii cu majoritatea psihotropelor discutate în literatura psihofarmacologică nu este nici posibilă și nici, probabil, necesară. Conform vechiului dar mereu atît de actualului principiu *„Primum non nocere"*, credem că trebuie cunoscute temeinic proprietățile generale și particularitățile individuale ale acelor psihotrope a căror acțiune clinică sau profil farmacrodinamic prezintă potențialul producerii de accidente iatrogene, în cazul mînuirii lor incorecte.

Pe de altă parte, în decizia medicului de a include sau nu un produs pe lista personală de medicamente utilizate curent în practică, este bine să se țină seama ca medicamentul respectiv să îndeplinească în cît mai mare măsură o serie de deziderate, dintre care menționăm următoarele: *a)* acțiune intensă cît mai țintită (specifică) și rapidă; *b)* maniabilitate clinică mare (diferență mare între dozele terapeutice și cele toxice; cu alte cuvinte, toxicitate intrinsecă redusă a medicamentului în supradozaje voluntare, involuntare sau iatrogene); *c)* efecte secundare reduse la dozele terapeutice (inclusiv absența sindromului de abstinență, a dezvoltării toleranței sau narcomaniei); *d)* contraindicații psihiatrice și somatice minime; *e)* latitudine mare a asocierii cu alte medicamente psihotrope sau somatice (interacțiuni medicamentoase reduse sau, dacă totuși sînt prezente, cu utilitate clinică potențială); *f)* mod de acțiune terapeutică (utilă) cît mai specific etiopatogeniei bolii și cît mai puțin „simptomatic"; *g)* administrare comodă pentru bolnav și pentru sistemul de asistență; *h)* cost redus, procurare ușoară, literatură de specialitate bogată asupra produsului respectiv.

Din păcate, medicamentul psihotrop ideal descris mai sus nu a fost încă descoperit. Totuși, sintetizarea unor medicamente care cores-

Tabelul XXIII

Clasificarea substanțelor psihotrope

A. *PSIHOLEPTICE*

I. Substanțe sedative hipnotice	*a)* Substanțe sedative fără efect hipnotic	1. Bromuri 2. Sedative de origine vegetală
	b) Substanțe sedative cu efect hipnotic	1. Nebarbiturice 2. Barbiturice 3. Opiu, morfină și succedanee
	c) Substanțe anticonvulsivante	1. Barbiturice 2. Nebarbiturice
II. Neuroleptice	*a)* Fenotiazine și azafenotiazine *b)* Butirofenone *c)* Tioxantene *d)* Difenilbutilpiperidine *e)* Alte neuroleptice *f)* Alcaloizi de *Rauwolfia*	
III. Tranchilizante	*a)* Tranchilizante antihistaminice și spasmolitice *b)* Benzodiazepine *c)* Alte tranchilizante *d)* Beta-blocante	

B. *SUBSTANȚE ANTIDEPRESIVE*

I. Timoleptice	*a)* Antidepresive triciclice *b)* Antidepresive tetraciclice *c)* Alte antidepresive *d)* Precursori de amine biogene	
II. Timoanaleptice (timeretice, inhibitori de monoaminooxidază)	*a)* Derivați hidrazinici *b)* Derivați hidrazidici *c)* Alți IMAO	
III. Normotimizante	Sărurile de litiu	

C. *PSIHOANALEPTICE*

I. Substanțe antihipnotice (agripnice)	*a)* Analeptice simple	1. Clasice 2. Moderne
	b) Psihotone sau psihoenergizante (nooanaleptice)	1. Amine simpatomimetice (amine de trezire, *weckamine)* 2. Psihotone sintetice cu acțiune simpatomimetică redusă
II. Psihotone de reglare metabolică (nootrope)		
III. Psihotone nespecifice		

D. *PSIHODISLEPTICE*
(psihotomimetice, psiholitice)

pund exigențelor enumerate într-o măsură mai mare decît psihotropele anterioare anilor '50 a dus la restrîngerea simțitoare a indicațiilor psihiatrice ale acestora din urmă. Astfel, bromurile se utilizează pe scară mult mai mică, în special în produse industriale compuse sau în rețete magistrale. Indicațiile psihiatrice ale barbituricelor s-au restrîns mult, în timp ce opiul, morfina și succedaneele acesteia nu mai au indicații exprese psihiatrice, iar amfetaminele rămîn utile îndeosebi ca adjuvante (corectoare) în unele tratamente anticonvulsivante și ca terapie *princeps* în sindromul de hiperactivitate sau instabilitate infantilă. În pofida utilizării nemedicale largi a unor analeptice clasice (cafeina, teofilina, teobromina), în psihiatrie ele se folosesc doar pentru corectarea — cu eficiență relativă — efectelor secundare sau pentru tratarea supradozajului altor psihotrope, și aceasta din lipsa (cu puține excepții) unor analeptice moderne, cu calități superioare. Chiar și în domeniul relativ nou al tranchilizantelor, meprobamatul — capul de serie cronologic al acestor substante — cedează teren în fața benzodiazepinelor, din cauza sedării exagerate pe care o produce, a toxicității ridicate în supradozaj și a potențialului relativ mare de dezvoltare a dependenței, în timp ce prima benzodiazepină (clordiazepoxidul) este depășită ca eficiență de numeroasele produse mai noi (Steinbach, 1980).

Scurtele considerații de mai sus nu au, desigur, decît un caracter orientativ. În linii mari, credem că unui psihiatru îi sînt necesare cunoștințe asupra proprietăților neurolepticelor, antidepresivelor și tranchilizantelor, succedate în ordine de substanțele sedative hipnotice, nootrope, analeptice simple, psihotone neamfetaminice și amfetaminice.

Orientarea individuală în abundența de materiale documentare de psihofarmacologie teoretică și clinică ar putea fi facilitată de cunoașterea stadializării internaționale a studiilor de acest tip. Introducerea în clinică a unui medicament include patru faze, ale căror obiective (van Dorth, 1983) sînt următoarele: *a)* etapa preclinică (animale de laborator) — determinarea farmacologiei, toxicologiei și metabolizării produsului la cel puțin două specii de animale de laborator; *b)* etapa clinică, cu: faza I (voluntari sănătoși, în număr de 20—50 în fiecare cercetare) — determinarea toleranței, toxicității, metaboliților, tatonarea preliminară a dozelor etc.; faza a II-a (50—200 de bolnavi pe cercetare, studii deschise — care nu întrebuințează metoda dublu-orb — și necontrolate, adică fără loturi de control și martor) — determinarea dozelor utile, a farmacodinamicii, a efectelor terapeutice și secundare; faza a III-a (100—2 000 de bolnavi) — testarea clinică largă cu loturi de control (bolnavi care primesc un medicament de referință pentru compararea eficienței produsului în studiu) și eventual loturi-martor (bolnavi care primesc un *placebo)*, în sistem dublu-orb (nici medicul, nici bolnavul nu știu ce se administrează), pentru determinarea precisă a eficienței, efectelor secundare și metabolismului în terapia de durată.

Ipotezele biochimice actuale ale psihofarmacologiei se referă la procese care au loc la nivel molecular, și anume la influența substanțelor psihotrope asupra unei varietăți de substante endogene ale SNC, în special asupra celor cu rol de neurotransmițători (NT) în sinapsele nervoase. Roluri certe de neurotransmițători (sau neuromediatori) au

următoarele : dopamina, noradrenalina (norepinefrina), serotonina (5-hidroxitriptamina), acetilcolina, acidul gamma-aminobutiric (GABA), acidul glutamic, glicina, lista rămînînd în continuare deschisă.

Psihofarmacologia studiază astfel, printre altele, influența psihotropelor asupra biosintezei, eliberării, efectului (la nivelul receptorilor membranari sinaptici) și degradării NT (fig. 30).

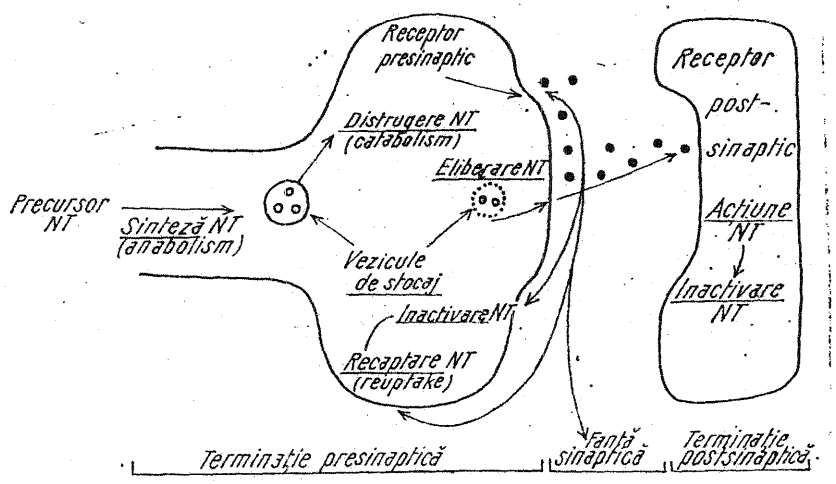


Fig. 33. — Funcționarea unei sinapse : *NT* — neurotransmițător (după Jouhet, 1983).

Figura 30 înfățișează o sinapsă „tipică". NT eliberați în fanta sinaptică sub influența impulsului nervos aferent se fixează de receptorii *postsinaptici,* realizînd depolarizarea celulei eferente și, prin aceasta, transmiterea impulsului nervos de la un neuron la altul. Fixarea NT de receptorii *presinaptici* constituie un mecanism de autoreglaj *(feed-back)* al eliberării de NT, care duce la scăderea eliberării de noi cantități de NT în fanta sinaptică. Toate acțiunile psihotropelor care duc la creșterea cantității de NT în fanta sinaptică au efecte de *creștere* a transmisiei mediate de NT respectiv, cu condiția ca receptorii postsinaptici să fie apți de a lega NT (să nu fie eventual blocați de vreo altă substanță medicamentoasă sau toxică). *Scăderea* transmisiei mediate de un anumit NT are loc în urma oricărui proces care duce fie la scăderea NT liber din fanta sinaptică, fie la blocarea receptorilor postsinaptici.

Blocarea receptorilor de către un psihotrop *antagonist* al NT respectiv duce la anularea sau scăderea acțiunii NT, prin mecanism competitiv ; blocarea printr-un psihotrop *agonist* duce la creșterea acțiunii fiziologice a NT respectiv, prin înlocuirea (substituirea) sa, cu atît mai intensă cu cît agonistul are o afinitate mai mare decît NT pentru receptorii postsinaptici.

Tabelul XXIV redă principalele *ipoteze* de lucru ale psihofarmacologiei moderne.

Tabelul XXIV

Ipotezele biochimice ale psihofarmacologiei
(după Jouhet, 1983)

Boala	Tulburarea psihologică presupusă	Efectul tratamentului
Psihoză productivă, tip schizofrenie paranoidă	Hiperfuncție dopaminergică	Blocaj dopaminergic prin neuroleptice în doze sedative
Psihoză deficitară, tip schizofrenie hebefrenică simplă, catatonică	Hipofuncție dopaminergică ?	Stimulare prin neuroleptice dezinhibitoare (activatoare) sau prin neuroleptice polivalente în doze mici
Manie	Hiperfuncție noradrenergică și/sau serotoninergică și/sau dopaminergică ?	Blocarea transmisiilor monoaminergice prin neuroleptice sedative
Melancolie și depresie	Hipofuncție noradrenergică și/sau serotoninergică și/sau dopaminergică	Stimularea transmisiunilor monoaminergice prin antidepresive
Anxietate, angoasă	Hipertrezire *(hiperarousal)* serotoninergică ? generală ? Hiperadrenergism ?	Creșterea acțiunii inhibitoare á GABA prin benzodiazepine, scăderea circulării serotoninei ; beta-adrenoliză prin beta-blocante

Creșterea sau scăderea unui anumit tip de transmisie nervoasă influențează direct nivelul functional al sistemului neuronal cerebral care întrebuințează (întotdeauna în mod exclusiv, adică neinterșanjabil) NT respectiv. Diferitele sisteme de neurotransmisie se influențează însă reciproc din punct de vedere funcțional (frecvent prin mecanisme metabolice), chiar dacă prin structura lor anatomică neuronii respectivi formează complexe diferite. Pe de altă parte, sistemele cerebrale de neurotransmisie mai sînt influențate și de *neuromodulatori* (de obicei de natură peptidică). Aceștia „modulează" pe termen lung activitatea NT, dar fără a avea capacitatea de a transfera impulsurile nervoase de la un neuron la altul.

Neurotransmisia studiată la nivel biochimic molecular și la nivel anatomic celular și subcelular (sinaptic) reprezintă probabil domeniul psihofarmacologic actual cel mai activ și cel mai de perspectivă.

Vom trece acum la expunerea proprietăților claselor de psihotrope, conform clasificării din tabelul XXIII, incluzînd toate acele produse cu care avem o experiență clinică proprie, fie prin utilizarea lor curentă, fie în urma testărilor clinice speciale (în majoritate studii de faza a II-a și a III-a) desfășurate la Catedra de Psihiatrie a I.M.F. din București și la Institutul de Neurologie și Psihiatrie din București. Absența unor

medicamente în cele ce urmează nu semnifică o apreciere negativă a valorii lor terapeutice. Denumirile comerciale ale tuturor produselor sînt redate numai pentru a ușura identificarea lor *.

6.1.1.1. Psiholepticele

6.1.1.1.1. Substanțe sedative hipnotice

Substanțele din această grupă se caracterizează prin trei categorii de efecte deprimante centrale, prezente în diferite asocieri : sedarea, producerea somnului și creșterea pragului convulsivant. Gradul de manifestare a efectelor deprimante centrale (în ordine : sedare, hipnoză, narcoză) depinde de creșterea dozelor aplicate (de exemplu, unele barbiturice) sau de calitățile intrinseci ale produsului : sedare fără producerea somnului (sedative fără efect hipnotic), producerea somnului fără efect anticonvulsivant (unele barbiturice) sau efect anticonvulsivant fără sedare evidentă concomitentă (unele anticonvulsivante nebarbiturice).

Diferențierea sedativelor hipnotice de celelalte psiholeptice (neurolepticele și tranchilizantele a căror acțiune se exercită la nivelul neurotransmisiei sinaptice) este justificată nu numai de diferențele structurale dintre ele, ci și de faptul că efectul caracteristic comun al sedativelor hipnotice — sedarea — este însoțit întotdeauna de o scădere sesizabilă a performanțelor psihomotorii, cognitive și perceptive. Astfel, echilibrarea proceselor corticale de excitație și inhibiție se produce cu o oarecare diminuare globală, nespecifică a nivelului obișnuit al funcțiilor nervoase superioare, spre deosebire de restul psiholepticelor, pentru care se admite că această diminuare nu reprezintă o caracteristică la dozele obișnuite și că ele realizează sedarea fără modificarea cantitativă directă a funcțiilor intelectuale.

În cadrul substanțelor sedative hipnotice, barbituricele au o maniabilitate terapeutică redusă (doze clinice apropiate de cele toxice), supradozajul lor producînd cu ușurință deprimare bulbomedulară (respiratorie și vasculară) care, netratată, poate cauza moartea. Spre deosebire de neuroleptice, sedativele hipnotice nu produc fenomene secundare extrapiramidale la nici un dozaj.

Domeniul de aplicare a sedativelor hipnotice este în primul rînd patologia nepsihotică : anxietate, neliniște, hiperexcitabilitate, tulburări neurovegetative, insomnii etc., în cadrul unor boli nevrotice sau al unor tulburări de personalitate, ori pe fondul unor boli somatice. În majoritatea acestor situații, prescrierea tranchilizantelor, neurolepticelor sau antidepresivelor sedative moderne a devenit însă mai avantajoasă.

6.1.1.1.1.1. *Substanțe sedative fără efect hipnotic*

Acest grup include : 1) bromurile (sărurile acidului bromhidric) și 2) sedativele de origine vegetală. *Bromurile* de calciu, sodiu, potasiu se administrează mai ales în asociere cu alte sedative sau hipnotice (oral) sau ca atare (oral sau i.v.). *Bromura de calciu* se prescrie ca sirop (10—20 g la 150 g excipient) sau i.v., ca soluție 10—20%. Preparatul compus *Pasinal* (R.S.R.) conține la 100 ml de sirop ; bromură de sodiu 2,4 g, bromură de potasiu 1,6 g, extract uscat de beladonă 0,04 g, fenobarbital sodic 0,368 g și fenazonă 4,0 g, adăugînd

* Pentru toate produsele medicamentoase la care nu sînt indicate formele farmaceutice și/sau prezentarea ori dozele este recomandată consultarea lucrărilor de specialitate [Produse farmaceutice folosite în practica medicală (sub red. Manolescu E.), Edit. Medicală, București, 1986].

efectelor sedative și acțiuni analgezice și antispastice ușoare (1—2 linguriță de 2—3 ori pe zi).

Pentru corectarea relativă a scăderii performanțelor de către bromuri, acestea se pot asocia cu cafeina : bromura de sodiu 0,5—2,0 g și cafeină natriu-benzoică 0,2—0,4 g în 200 ml de sirop ; se administrează o lingură de masă de 2—3 ori pe zi, iar în neurastenia cu fenomene tahicardice poate da rezultate asocierea cu camforul (camfor monobromat 0,1—0,5 g de 2—3 ori pe zi, în prafuri sau cașete), folosindu-se astfel și efectul *placebo* util terapeutic, conferit de mirosul pătrunzător al camforului. În prezent asistăm de asemenea la o oarecare răspîndire a utilizării bromurilor pentru tratarea unor manifestări funcționale (isterice) acute, ca o medicație *placebo* activă, care, pe lîngă efectul propriu-zis al bromurii, găsește uz și componentei *placebo* importante a administrării pe cale intravenoasă (există însă un risc de întărire-fixare a tulburărilor respective prin iatrogenizare).

Dintre efectele secundare ale bromurilor trebuie menționat în primul rînd sindromul denumit *bromism* — o intoxicație cu brom apărută prin cumulare, în urma tratamentelor prea îndelungate. El se caracterizează prin tulburări psihice destul de variate (depresie, agitație, confuzie), erupții cutanate, catar oculonazal, tulburări neurologice și digestive. Contraindicațiile bromurilor se referă la intoleranța la brom, insuficiența renală, ateroscleroza avansată, stările de denutriție sau deshidratare, tulburările dermatologice Totdeauna trebuie avute în vedere și contraindicațiile celuilalt ion (Na, K etc.) din structura bromurilor, și cele ale substanțelor asociate din preparatele compuse. La bătrîni eliminarea bromului este mai lentă iar riscul apariției bromismului mai mare, impunînd doze reduse. Trebuie ținut seama că bromul este prezent și într-o serie de antispastice și analgezice ușoare compuse, folosite în alte specialități decît psihiatria.

Ca toate psihotropele, bromurile nu trebuie administrate în cursul sarcinii, în special în primele trei luni, cînd se recomandă ca gravida să nu ia medicamente (risc teratogen-malformativ maxim). Alăptarea contraindică prescrierea bromurilor.

Deși acțiunea psihofarmacologică a sărurilor de brom este certă, aplicările clinice ale acestor substanțe de către medicii psihiatri s-au restrîns mult față de cele din era preneuroleptică, din cauză că tranchilizantele sînt mult mai aproape decît bromurile de „medicamentul psihotrop ideal" descris la începutul capitolului. O ilustrare a acestui fenomen o constituie și încetarea fabricării, la noi în țară, a preparatelor bromate compuse Nervocalm și Bromosedin. Totuși, Brenner (1978) semnalează posibilitatea confruntării în continuare în clinica psihiatrică cu apariția unor cazuri de bromism, ca urmare a faptului că majoritatea preparatelor condiționate industrial care conțin bromuri pot fi procurate fără prescripție medicală fiind, astfel, folosite incorect ca automedicație.

Sulfatul de magneziu (sol. 25%) se administrează i.v. 10—40 ml, o dată pe zi, timp de 10—15 zile, în stări psihopatoide cu labilitate emoțională, excitabilitate, iritabilitate, impusivitate etc., în timp ce în epilepsie (de regulă numai în *status epilepticus*, nu ca anticonvulsivant de fond), aceeași doză se injectează i.v. împreună cu soluție glucozată hipertonă și vitamina C, pentru combaterea edemului cerebral. Injectarea se face lent (altfel ar putea apărea paralizie musculară, reversibilă prin administrarea extemporanee de clorură de calciu i.v.). Efecte secundare : hiperemie facială, hipotensiune, deprimare respiratorie. Contraindicații : dificultăți respiratorii, hipotensiune, insuficiență renală, *miastenia gravis*.

Sedativele vegetale își găsesc principalul domeniu de aplicare în psihiatria marginală. Ele scad excitabilitatea sistemului nervos, posedînd și o activitate spasmolitică slabă, fără a avea însă efecte anticonvulsivante sau hipnotice propriu-zise. Se pot folosi în sindroamele neurovegetative, neurastenia cenestopată, tulburările de menopauză, dismenoree, migrenă etc., în chimioterapia tulburărilor funcționale (isterice).

31 — c. 940

Cele mai importante și mai frecvent utilizate sînt valeriana și beladona. *Valeriana*, cîndva un medicament „la modă", se mai folosește încă sub formă de infuzie (6,0/180 ml, 1—3 linguri de 2—3 ori pe zi) sau, ceva mai des, ca tinctură eterică (10—15 pic. de 2—3 ori/zi). Produsul compus *Extraveral* (R.S.R.) conține extract uscat de valeriană 50 mg, extract uscat de *Crataegus* 30 mg, fenobarbital 20 mg pentru un comprimat; se administrează 1—2 comprimate pe zi (la nevoie).

Alcaloizii de beladona apar în formula preparatelor românești *Bergonal*, *Fobenal* și *Foladon*.

Principalii alcaloizi izolați prin purificare din extractele totale de *Atropa belladonna* sînt atropina și scopolamina (hyoscina). Înaintea descoperirii neurolepticelor, scopolamina era mult utilizată în psihiatrie pentru tratamentul simptomatic al maniacalilor, al bolnavilor cu *delirium tremens* sau cu sindroame de abstinență morfinice. În prezent, sub forma preparatului *Lauronil* (R.S.R.), efectul ei deprimant central potențează efectul hipnotic al fenobarbitalului, realizînd un produs hipnotic foarte eficient, mai ales în cazurile de insomnii rebele, rezistente la alte tratamente. Se dă un comprimat (scopolamină bromhidrat 0,0006 g și fenobarbital 0,10 g) cu 1/2 de oră înainte de culcare, pînă la normalizarea somnului (nu mai mult de 4—6 zile).

Valeriana nu are efecte secundare importante. Atropina și scopolamina din extractele de beladonă sau ca atare produc însă uscăciunea gurii și a mucoaselor, tulburări de acomodare (prin paralizia parțială a mușchilor ciliari), creșterea presiunii intraoculare, constipație, tulburări de micțiune, tahicardie etc. — fenomene a căror intensitate depinde și de sensibilitatea individuală și care constituie *sindromul anticolinergic periferic*, parțial corectabil prin administrarea a 25 mg clorură de betanecol de 3 ori pe zi.

Supradozajul dar, uneori, și dozele terapeutice de scopolamină pot conduce la apariția deliriumului anticolinergic (sindromul anticolinergic central, psihoza anticolinergică — Hall, Feinsilver și Holt, 1981 —). Împreună cu sindromul anticolinergic periferic, acestea sînt descrise la „efectele secundare ale neurolepticelor".

Contraindicațiile scopolaminei și ale extractelor de beladona sînt identice cu cele ale tuturor psihotropelor cu proprietăți (efecte adverse) anticolinergice: glaucomul, ileusul paralitic, hipertrofia de prostată sau alte obstacole micționale postvezicale, cardiopatiile ischemice, hipertensiunea arterială, bolile vasculare periferice grave, ateroscleroza cerebrală, sarcina, alăptarea. Administrarea la bătrîni necesită multă prudență.

O grupă aparte de substanțe sedative vegetale este constituită de așa-numitele ceaiuri sedative (de exemplu, preparatul românesc *Sedinstant*, sub formă de granule, sau ceaiurile din plante medicinale produse de Plafar), a căror compoziție variază mult în funcție de produs și a căror administrare în limite raționale nu se însoțește de efecte adverse notabile.

6.1.1.1.1.2. *Substanțe sedative cu efect hipnotic*

Aceste substanțe (1) nebarbiturice, 2) barbiturice și 3) opiacee au în comun proprietatea de a realiza efecte clinice antiagripnice (de combatere a insomniei). În doze mai mari, unele dintre ele produc narcoză. De la început trebuie diferențiate preparatele hipnotice (care produc somn prin acțiune directă asupra mecanismelor somn/veghe) de cele hipnoinductoare (care facilitează instalarea somnului prin scăderea intensității percepute a stimulilor ce acționează pe mecanismele somn/veghe și/sau prin scăderea reacției la acești stimuli). Barbituricele constituie un exemplu tipic de hipnotic, în timp ce tranchilizantele și unele neuroleptice au acțiune hipnoinductoare datorită efectului lor ataractic — reducerea ideației legate de evenimente neplăcute, instalarea unei stări de relativ calm sau indiferență.

Timpul de latență necesar manifestării acțiunii clinice, durata somnului indus medicamentos, calitatea acestui somn (în termenii prezenței unor postefecte neplăcute la trezire și ai diferențelor dintre E.E.G. în timpul somnului medicamentos și al celui fiziologic), efectele secundare și profilul restului acțiunilor psihofarmacologice diferă în funcție de structura fiecărui preparat sau de apartenența sa la o clasă sau alta de combinații chimice.

1. Dintre *hipnoticele nebarbiturice* menționăm *cloralhidratul* (monohidrat de tricloracetaldehidă). Se folosește (destul de rar) în tratamentul stărilor de sevraj toxicomanice sau etilice, al epilepsiei și al insomniilor rebele, administrîndu-se oral (vezi mixtura Krasnușkin, la sfîrșitul părții despre hipnotice), sau intrarectal — în clisme — în doze între 0,5 și 2,0 g la adulți. Defecte enzimatice individuale pot duce, la unii bolnavi, la accidente clinice datorate acumulării în organism a metabolitului activ al cloralhidratului (tricloretanolul). Produce iritație gastrică (greață, vomă, fenomene gastritice). Foarte rar se pot observa stări paradoxale, de excitație, iar administrarea prelungită în doze între 0,5 și 2,0 g la adulți. Defecte enzimatice individuale pot duce, vați de cloral (care nu produc iritație gastrică — Ban, 1980) sînt *cloralbetaina* și *cloralpentaeritrolul*, precum și *triclofosul* (Hipnogal — R.S.R.), un hipnotic cu toleranță foarte bună și indicații gerontopsihiatrice speciale în doze de 1—2 linguri din soluția 10 g la 100 ml. Contraindicațiile cloralhidratului și derivaților săi se referă la insuficiența hepatică, bolile cardiace grave, boala ulceroasă, gastrite, vărsături (nu pot fi diferențiate de o eventuală reacție adversă la medicament), antecedente de intoleranță a produsului.

Durata de acțiune a derivaților de cloral este medie, somnul indus fiind de 6—7 ore. Fenomenele neplăcute la trezire sînt relativ reduse.

Paraldehida (un eter ciclic) se administrează oral, i.m. sau intrarectal, inducînd somnul în 10—15 minute de la ingerare. Are însă dezavantajul producerii unei halene neplăcute, puțin sesizată de bolnav dar intensă pentru cei din jur.

Dintre celelalte substanțe hipnotice nebarbiturice trebuie menționate toate acele produse care, deși ca structură chimică și alte proprietăți aparțin clasei tranchilizantelor, neurolepticelor sau antidepresivelor, totuși sînt întrebuințate predominant sau ocazional ca hipnoinductoare. În principiu este posibilă și situația inversă — folosirea unor hipnotice propriu-zise ca sedative (în doze corespunzător reduse), dar diminuarea performanțelor psihomotorii și alte efecte secundare sînt prea mari.

Între preparatele folosite ocazional ca hipnoinductoare (Ey, Bernard și Brisset, 1974) se pot include următoarele: Meprobamatul — R.S.R. (Equanil, Miltown), Diazepamul — R.S.R. (Valium, Seduxen), Oxazepamul — R.S.R. etc., dintre tranchilizante. Dintre neuroleptice se folosesc mai frecvent *Levomepromazina* — R.S.R. (Nozinan), *alimemazina* (Théralène), *acepromazina* (Plegicil), *prometazina* (Romergan — R.S.R., Phénergan) sau, cu foarte bune rezultate, *clozapina* (Leponex). După cum se vede, în toate cazurile este vorba despre preparate cu componentă sedativă mare (cu excepția medazepamului, al cărui efect hipnoinductor se manifestă numai la anumiți bolnavi, și anume, probabil, la aceia la care insomnia este cauzată de un mecanism strict psihogen). Hipnoinductoarele în general facilitează instalarea somnului prin diminuarea anxie-

tății, tensiunii psihice, ruminațiilor etc., proprietate pe care o au și antidepresivele sedative (de tip amitriptilină), care posedă și avantajul acțiunii patogenice asupra insomniei din cadrul unui sindrom depresiv.

Vom trece acum în revistă cîteva substanțe care au o întrebuințare clinică aproape exclusivă pentru hipnoinducție. *Nitrazepamul*, produs R.S.R. (Mogadon, Radedorm, Eunoctin) are o bună maniabilitate terapeutică, fiind eficient în doze de 5—10 mg (2—4 tablete), care pot fi crescute la 15—20 mg în tulburările de somn mai intense. În condițiile în care nu se depășește doza de 5—10 mg, Nitrazepamul este bine tolerat și de către persoanele în vîrstă.

Glutetimida, produs R.S.R. (Noxyron, Doriden) este o piperidindionă cu proprietăți hipnotice (asemănătoare barbituricelor) dar și hipnoinductoare, fără fenomene neplăcute la trezire. Inducția somnului este rapidă, la 15—30 de minute după administrare, efectul durînd 4—8 ore. Toxicitatea este relativ redusă în doze terapeutice, dar relativ mare în supradozaj. Printre efectele adverse se semnalează (rar) erupții cutanate, tulburări digestive, vertij, hipotensiune arterială, chiar stări confuzive. Principalul dezavantaj al glutetimidei este legat de potențialul important de dezvoltare a dependenței, care impune exclusiv tratamente de scurtă durată, cu 250—500 mg administrate înainte de culcare. Nu se administrează în cursul sarcinii.

Flunitrazepamul (Rohypnól), preparat benzodiazepinic, s-a dovedit a fi un hipnoinductor de bună calitate în cursul testărilor efectuate în clinica noastră. Maniabilitatea clinică este largă : 0,5—1,0 mg în insomniile funcționale (fără patologie organică asociată) cu debut recent ; în jur de 2 mg în insomniile cu substrat organic sau în cele rezistente la alte tratamente ; cîte 3—4 mg, maximum 6 mg în insomniile cronice grave din cadrul psihozelor sau în cursul curelor de dezintoxicare și în tulburările de somn pe fond algic. Efectele anxiolitice, miorelaxante și anticonvulsivante (caracteristice benzodiazepinelor) sînt reduse. Efectele secundare sînt legate de suprasedare (oboseală, slăbiciune, hipotonie musculară) și survin mai frecvent la doze mai mari de 4 mg. Poate surveni amnezia scurtelor treziri nocturne ale pacienților sub flunitrazepam. Somnul indus durează 6—8 ore. Este necesară prudență la vîrstnici și se contraindică strict asocierea cu alcoolul.

Flurazepamul (Dalmane) pare a se număra printre hipnoinductoarele bune, existente la ora actuală, și se spune că ar fi cel mai apropiat de hipnoticul ideal (Ban, 1980). La doze de 15—30 mg fenomenele matinale reziduale sînt rare. La noi nu a fost experimentat. La fel ca toate hipnoticele și hipnoinductoarele, potențează efectele sedative ale psiholepticelor (proprietate utilizabilă clinic).

Metacvalona (Quaalude, Mandrax) este un bun hipnoinductor, dar acțiunea sa se însoțește de fenomene care favorizează utilizarea abuzivă în scop narcomanic, cu dependență psihică și somatică. În mod paradoxal, își găsește însă indicații tocmai în combaterea narcomaniilor (ca substituent al morfinei, heroinei etc.), alături de Naloxon — un antagonist specific dar parțial al morfinicelor.

Alt sedative hipnotice nebarbiturice sînt *etclorvinolul* (derivat halogenat al acetilen-carbinolilor) și, pentru indicațiile sale în gerontopsihiatrie, *clormetiazolul* (Heminevrin, Distraneurin, S.C.T.Z.) al cărui timp de înjumătățire plasmatică este de numai 4 ore — cel mai redus

dintre hipnoticele curent utilizate —, asigurînd astfel o scădere promptă a efectului clinic la întreruperea tratamentului. O aplicație clinică a clormetiazolului încă mai importantă decît inducerea somnului este tratarea sindroamelor toxice de abstinență (alcoolice) și a acceselor de *delirium tremens* (v. și „Tranchilizante nebenzodiazepinice"). În aceste situații, perfuziile cu clormetiazol reprezintă un real progres terapeutic. Indicații similare are și *hidroxidiona* (Viadril), care se prescrie în perfuzie i.v. rapidă a 1,0—1,5 g, apoi timp de 2—3 zile în perfuzii lente de 0,5—1,0 g, în funcție de starea clinică.

Bromizovalul (Bromoval — R.S.R., Bromural, Bromvaletone) este o ureidă aciclică halogenată (și nu o „bromură") cu efecte sedativ-hipnotice și anticonvulsivante moderate. Somnul apare la 20—40 de minute după administrare și durează 3—5 ore, iar fenomenele la trezire nu sînt prea marcate. Dozajul este de 500—1 000 mg înainte de culcare.

2. *Preparatele sedative hipnotice barbiturice* sînt derivați ai acidului barbituric (malonilureea), substanță care nu are, ca atare, proprietăți hipnotice. Ele deprimă selectiv sistemul reticulat activator ascendent. Formulele structurale ale unor barbiturice sînt prezentate în tabelul XXV.

Toate barbituricele au acțiune sedativă în doze mici, hipnotică în doze medii și narcotică (anestezică) în doze mari sau în supradozaj. Utilitatea clinică a acestor trei tipuri de acțiuni se diferențiază însă după durata de manifestare a efectului fiecărui produs. Barbituricele se împart în patru categorii :

1. Barbiturice cu durată lungă de acțiune, care produc un somn de 8—12 ore și se folosesc ca medicamente hipnotice de menținere a somnului (*Fenobarbital* — R.S.R., Luminal, Gardenal — 100 mg seara ca hipnotic ; la copii ca sedativ 6 mg/kilocorp/zi sau 180 mg/m² suprafață corporală și pe zi, repartizat în 3 prize).

2. Barbiturice cu durată medie de acțiune, care produc somn de 4—8 ore și se pot folosi ca hipnotice de inițiere a somnului (*Ciclobarbital* — R.S.R., Phanodorm, Dormiphen — 200 mg seara ; *amobarbital*, Dormital sau amital — R.S.R., 100 mg seara ca hipnotic). Trebuie ținut seama că barbituricele cu durată medie de acțiune (în special Ciclobarbitalul) nu au acțiune anticonvulsivantă utilizabilă clinic și că folosirea lor în psihiatrie în scop sedativ sau hipnotic a pierdut mult teren, în favoarea tranchilizantelor benzodiazepinice.

3. Barbituricele cu durată scurtă de acțiune produc somn de 2—4 ore ; se folosesc numai ca hipnotice.

4. Barbituricele cu durată foarte scurtă de acțiune sînt medicamente anestezice (efect narcotic), în administrare i.v. sau, mai rar, intrarectală sau intramusculară.

În ordinea în care apar pe măsura creșterii dozelor, efectele principale ale barbituricelor sînt următoarele (Solomon și Patch, 1974) : 1) sedare cu scăderea tensiunii psihice și a anxietății ; 2) dezinhibiție sau euforie (cu scăderea capacității de judecată și a autocontrolului) ; 3) ataxie și nistagmus ; 4) somn (la doze mici în condiții favorabile adormirii, sau la doze mai mari — dacă acestea lipsesc) ; 5) narcoză (somn din care bolnavul nu poate fi trezit de excitanți dureroși — apare la doze terapeutice pentru barbituricele cu durată foarte scurtă de acțiune, sau la supradozaj pentru celelalte barbiturice) ; 6) efect anticonvulsivant (suficient de intens pentru a fi util clinic numai la barbituricele cu durată lungă de acțiune) ; 7) efecte miorelaxante (deprimare medulară) — mici la dozele curente.

Indicația majoră a barbituricelor rămîne, în prezent, epilepsia

Tabelul XXV

Formulele structurale ale unor substanțe barbiturice

(după Cuparencu, 1976)

Denumirea	$-R_1$	$-R_2$	$-R_3$	$=X$
Barbital (Veronal, Medinal)	$-C_2H_5$	$-C_2H_5$	$-H$	$=O$
Fenobarbital (Luminal, Gardenal)	$-C_6H_5$	$-C_2H_5$	$-H$	$=O$
Metilfenobarbital (Mebaral, Prominal)	$-C_6H_5$	$-C_2H_5$	$-CH_3$	$=O$
Amobarbital (Dormital, Amital, Eunoctal, Barbamil)	$-CH_2-CH_3$	$-CH_2-CH(CH_3)-CH_3$	$-H$	$=O$
Ciclobarbital (Phanodorm, Dormiphen, Hipnoval)	$-CH_2-CH_3$	—	$-H$	$=O$
Butalital (Baytinal)	$-CH_2-CH=CH_2$	$-CH_2CH(CH_3)_2$	$-H$	$=S$
Hexobarbital (Evipan)	$-CH_3$	—	$-CH_3$	$=O$
Tiopental (Penthotal)	$-C_2H_5$	$-CH(CH_3)-(CH_2)_2-CH_3$	$-H$	$=S$
Metohexital	$-CH_2-C\equiv CH$	$-CH(CH_3)-C\equiv C-C_2H_5$	$-CH_3$	$=O$

Folosirea barbituricelor ca hipnotice prezintă următoarele dezavantaje: modificarea marcată a structurii E.E.G. a somnului (în special prin scăderea fazelor de somn paradoxal cu mișcări oculare rapide — REM); fenomene secundare intense la trezire (în special pentru fenobarbital: somnolență, ameteli, obnubilare sau chiar confuzie, stare generală neplăcută, slăbiciune, apatie, grețuri, alterarea coordonării motorii); risc vital mare în caz de supradozaj; dezvoltarea toleranței (scăderea în timp a efectului util, cu necesitatea creșterii dozelor), a dependenței fizice și psihologice în terapiile prelungite, cu sindrom de abstinență la întreruperea bruscă a tratamentului; inducția enzimatică hepatică (accelerarea treptată a inactivării metabolice atît a barbituricelor, cît și a altor medicamente administrate eventual în tratament asociat); inducerea unor stări de confuzie și agitație fără instalarea somnului la pacienții cu insomnii de origine algică (neoplasme etc.); riscul unui sindrom de intoxicație cronică în tratamentele de lungă durată (somnolență, apatie, incoerență, tremor, slăbiciune sau halucinații, delir și convulsii — Cuparencu, 1976). La unii bolnavi barbituricele pot induce o porfirie, pot agrava porfiria preexistentă sau pot actualiza clinic formele pînă atunci asimptomatice ale acestei boli

Supradozajul (chiar relativ mic) al barbituricelor în scop de sinucidere este deosebit de primejdios deoarece aceste substanțe deprimă pînă la oprire funcția respiratorie. Chemoreceptorii respiratori periferici sînt afectați mai puțin decît cei centrali, astfel încît respirația este menținută un timp de stimulul reprezentat de hipoxie, și nu de hipercapnie. Din această cauză, în unele faze ale intoxicației, administrarea de O_2 fără monitorizarea presiunilor sanguine parțiale ale O_2 și CO_2 poate deprima și mai mult respirația. În pofida unei răspîndiri largi, analepticele respiratorii nu au un efect cert în intoxicațiile barbiturice, iar tabloul clinic poate fi agravat și complicat și mai mult de frecventa asociere în supradozaj a barbituricelor cu alte psiholeptice sau cu alcoolul (Vlaicu, Mureșan și Macavei, 1978).

Cu toate aceste numeroase dezavantaje, barbituricele mai rămîn în actualitatea terapeutică psihiatrică datorită cîtorva indicații relativ specifice: dezinhibiția cu amobarbital (metoda Jagodka), electroconvulsioterapia protejată și activarea tulburărilor E.E.G. latente.

Dezinhibiția Jagodka („interviul cu amital") are indicații diagnostice (pacientul mut sau stuporos catatonic, isteric sau cu diagnostic neprecizat; diferențierea mutismelor depresive, schizofrenice și organice) și terapeutice („abreacții" în tulburări de stres după traume psihice, obținerea de ameliorări în amneziile psihogene și fugile patologice și în tulburările isterice de conversiune). Constă din administrarea subcutană a unei fiole de cafeină (facultativ) și, după 10—15 minute, injectarea i.v. lentă a unei soluții de amital sodic de 3 g, 5 g sau 10 g la 100 ml de apă sterilă. Injecția se face inițial în ritm de cca 50 mg/min, pînă la apariția nistagmusului lateral rapid susținut sau a unei stări de somnolență, apoi nu mai rapid de 25—50 mg la fiecare 5 minute (Perry și Jacobs, 1982). Se produce o ușoară euforie, care face ca bolnavul să devină accesibil la contactul cu psihiatrul și să-și poată expune conținutul trăirilor patologice, în cadrul unei conversații ca aceea din cursul unei examinări psihiatrice obișnuite (este însă necesară prudență și blîndețe la abordarea unor subiecte cu încărcătură afectivă mare). Acest tip de dezinhibiție se folosește și ca metodă de combatere a negativismului alimentar psihotic, iar în nevrozele cenestopate și obsesiv-compulsive sau fobice euforia creată ușurează starea bolnavului și îl face mai receptiv la psihoterapie și la metodele comportamentale.

Soluția de amobarbital sodic 3—5% injectată i.m. (5—10 ml) se folosește la noi cu bune rezultate pentru combaterea fenomenelor extrapiramidale induse de neuroleptice (în special a celor de tip diskinetic

sau hiperkinetic-hiperton). Amobarbitalul sodic se poate administra și i.v. (soluție 3—10%), în cantități maxime de 0,5 g pe doză și 1,0 g pe 24 de ore, dar în combaterea tulburărilor extrapiramidale noi nu folosim calea i.v

În nevrozele, psihopatiile și stările psihopatoide cu traseu bioelectric de iritație și în spasmofilia cu tulburări nevrotice prescrierea de fenobarbital 50—100 mg cu cafeină natriubenzoică sau citrică 5—20 mg în excipient aromatizat permite obținerea unei sedări cu somnolență redusă. Paralel, se corectează eventuala hipocalcemie și hipomagneziemie (calciu, vitamina D, dihidrotahisterol — Tachystin, Trimag — R.S.R.).

Terapia hipnotică se aplică în funcție de cîteva principii generale. Cel mai important ar fi acela că hipnoticul nu se prescrie decît atunci cînd este *necesar*: cînd tulburarea agripnică este suficient de importantă și se manifestă suficient de constant pentru a justifica tratarea ei, și cînd restul medicației psihotrope administrate bolnavului respectiv nu realizează o acțiune hipnotică sau hipnoinductoare proprie suficient de mare. Un anumit efect antiagripnic face parte din profilul acțiunii clinice a multor psihotrope, astfel că este posibil ca prescrierea specială a unui hipnotic să devină inutilă. Printre altele, se poate recurge la administrarea vesperală a unei doze mai mari sau chiar a întregii doze zilnice de psihotrope a bolnavului în cauză — lucru posibil pentru toate psihotropele care au un timp de metabolizare suficient de lung pentru a menține un nivel plasmatic util timp de 24 ore și care nu produc insomnie ca efect secundar (Ayd, 1973).

Terapia medicamentoasă a insomniei se impune în special cînd simptomul este intens, constant și produce disconfort marcat bolnavului sau celor din jurul său.

Ca regulă generală, care are însă destule excepții, tratamentul se începe cu unul din hipnoticele mai eficiente — flurazepam, flunitrazepam, Nitrazepam (sau Lauronil), după 4—5 zile putîndu-se încerca trecerea la un preparat mai blînd (glutetimidă, triclofos, bromizoval etc.) pentru cel mult încă 10 zile (Kabes și colab., 1974). La bătrîni, metabolismul psihotropelor este mai lent, iar vulnerabilitatea SNC, hepatică, renală, cardiacă etc. la eventuale efecte secundare sau supradozaje este mai mare (Salzman, 1982). Se preferă astfel produsele cu timp scurt de înjumătățire plasmatică în organism (lipsa riscului de cumulare, scăderea rapidă a efectului clinic la întreruperea medicației), de tipul oxazepamului, lorazepamului, temazepamului sau, în special, al triclofosului — fiind însă de multe ori necesară tatonarea dozelor eficiente, începînd cu o cantitate egală de circa 1/3 din doza adultului. La mulți bătrîni o durată a somnului de 5—6 ore este fiziologică.

În insomniile pe fond algic hipnoticele se administrează numai în asociere cu analgetice majore sau se preferă folosirea unui neuroleptic sedativ, de tipul levomepromazinei — unul dintre cele mai puternice analgetice nemorfinice.

Insomniile rebele beneficiază de diferite asocieri de psihotrope, dintre care menționăm Diazepam și Romergan (prometazină) cîte o fiolă i.m., Plegomazin (clorpromazină) 1—2 fiole + Romergan 1 fiolă, cloralhidrat (sau triclofos) sau mixtură Krasnușkin și o fiolă de Romergan etc. De asemenea, se mai utilizează 5—10 ml soluție 3—5% amital sodic, i.m., sau 10—30 mg clozapină (Leponex) *per os*. În orice caz, un astfel de tratament nu trebuie să dureze mai mult de 5—7 zile. Greutatea trezirii și somnolența diurnă după un somn nocturn de durată normală semnifică adeseori supradozajul hipnoticelor, impunînd fie scăderea dozelor, fie întreruperea acestei medicații.

În ambulator, hipnoticele cu eficiență ridicată trebuie folosite cu circumspecție, iar utilizarea preparatelor de tip Lauronil nu este indicată. Pacientul trebuie avertizat asupra pericolului asocierii alcoolului, al potențării sedativelor hipnotice de către toate celelalte deprimante ale SNC și asupra riscurilor conducerii automobilului sau lucrului în locuri primejdioase, la mașini cu acces liber la piese în mișcare, la înălțime, în funcții care necesită concentrare susținută a atenției (dispeceri etc.). Pentru a preveni eventuala stocare a medicației în vederea unei tentative de sinucidere, cantitatea de hipnotice la o prescripție nu trebuie să depășească necesarul pentru 10 zile de tratament.

Se pare că unele tulburări de somn pot beneficia de administrarea ca monoterapie sau în asociere a precursorilor de serotonină (5-hidroxitriptamină), cum ar fi L-triptofanul (Tryptactin. Optima 10—15 g/zi) sau L-5-hidroxitriptofanul (Levothym — 0,1—0,3 g/zi), care prezintă avantajul unor efecte secundare foarte reduse, dar cu o latență de cîteva zile în apariția efectului clinic (Hartmann, Gravens și List, 1974; Ban, 1980). În aceleași condiții, precursorii de serotonină sînt eficienți și în unele depresii.

3. Utilizarea *substanțelor opiacee* în scop hipnotic în clinica psihiatrică a devenit practic nulă. Ele erau de un real folos în prima jumătate a secolului, dar acum și-au pierdut indicațiile. Efectul lor euforizant (mai marcat decît cel hipnotic) este trecător, iar potențialul de dependență somatică și psihică este extrem de ridicat.

În încheierea subcapitolului, dorim să prezentăm un preparat cu care am obținut rezultate bune, atît ca sedativ cît și ca hipnotic. Este vorba de mixtura Krasnușkin, o asociere a mai multor substanțe din cele descrise pînă acum. Efectele secundare ale mixturii sînt mici, datorită întrebuințării unor doze relativ mici din fiecare substanță în parte, dar efectele clinice sînt suficient de marcate, prin potențarea reciprocă a ingredientelor. Utilizăm formula cu cloralhidrat și bromură de sodiu, cîte 7,50 g, tinctură de valeriană simplă 10,0 g, fenobarbital 0,25 g, adonilen sau extract de *Adonis vernalis* 2,50 g, pantopon 0,050 g, la 250 ml sirop sau apă distilată. Se administrează 2—3 linguri pe zi, sau 15—30 ml în clismă, obținîndu-se rezultate bune și în stările de agitație psihomotorie din bolile cerebrale organice sau din epilepsie.

6.1.1.1.3. *Substanțe anticonvulsivante*

Situația tratării bolnavului epileptic cu tulburări psihice este frecventă în psihiatrie.

1. *Barbituricele* rămîn în continuare pe primul plan al terapiilor medicamentoase antiepileptice (Popoviciu, 1976; Saradjișvili și Gheladze, 1977). Ele au un efect de stabilizare a membranei neuronale, maxim (și utilizabil clinic) la produsele care conțin o grupare fenil în moleculă (fenobarbital, metilfenobarbital), exercitîndu-și acțiunea în special la nivelul sistemului reticulat activator și al cortexului, dar și la alte niveluri de organizare funcțională a axului cerebrospinal și la nivelurile segmentare. Stabilizarea membranei produce creșterea pragului de excitabilitate și prelungirea timpului de refacere a neuronilor în urma excitației. Prezentarea numeroaselor ipoteze asupra mecanismelor propriu-zise de realizare a efectului anticonvulsivant al barbituricelor depășește scopurile acestei lucrări.

Fenobarbitalul (v. și tabelul XXV) este unul dintre produsele cele mai active în tratamentul epilepsiei *grand mal* (inclusiv *status epilepticus*), dar inactiv în *petit mal* și puțin activ în epilepsia psihomotorie. Tratamentul începe cu 100—150 mg în 2—3 prize, crescînd treptat pînă la 200—300 mg pe zi, maximum 600—800 mg. La sugari se dau 20—30 mg/zi, între 1 și 3 ani 50—100 mg/zi, între 3 și 6 ani 50—200 mg/zi, iar după vîrsta de 6 ani — 100—300 mg/zi, în 2—3 prize. La copii se pot folosi și formulele de dozaj 3—5 mg/kcorp/doză sau 125 mg/m²/doză, i.m. (maximum 300 mg/24 ore). Pentru copii există la noi tablete cu numai 15 mg de substanță activă (așa-numitele Luminalete) și fiole cu 1 ml de soluție 4% în propilenglicol. Atît la adulți cît și la copii fiolele de Fenobarbital se administrează *numai* i.m.

Principalele efecte secundare ale terapiei anticonvulsivante cu Fenobarbital sînt sedarea și inducerea somnului. Celelalte efecte secundare au fost descrise la substanțele sedativ-hipnotice. Se mai folosesc și *metilfenobarbitalul* (mefobarbital, Mebaral, Prominal) și metabarbitalul (Gemonil).

Alte anticonvulsivante asemănătoare barbituricelor sînt pirimidindionele. *Primidona* (Mysoline, Sertan, Majsolin) este transformată parțial în organism în fenobarbital (în procent de cca 20). Efectul ei este ceva mai scăzut și se instalează mai lent decît cel al fenobarbitalului. Indicațiile se mențin la epilepsia cu crize majore și la cea psihomotorie, tratamentul începînd cu 100—250 mg pe zi și crescînd pînă la 750—1 500 mg/zi în 2—3 prize. Dozele maxime sînt de 2 g/zi. La copii se dau 10 mg/kgcorp/zi. Efectele secundare sînt asemănătoare celor ale fenobarbitalului; în plus există posibilitatea apariției (destul de rar) anemiei megaloblastice, care beneficiază de tratament cu acid folic. Ca și la fenobarbital, contraindicațiile se referă la bolile cardiace, hepatice și renale (în special insuficiențe), la tulburările alergice (dermatologice) și hematopoietice.

2. Alte clase de anticonvulsivante sînt hidantoinele, care nu posedă acțiune sedativ-hipnotică marcată, dar sînt mai toxice decît barbituricele (hipertricoză, hipertrofie gingivală, anemii, leucopenii, tulburări digestive, complicații neurologice — uneori sindrom cerebelos); oxazolidinele, care au un potențial toxic ce determină restrîngerea indicațiilor lor (acțiuni adverse asupra retinei, tulburări digestive, hematopoietice, dermatologice, leziuni renale sau hepatice, tulburări neurologice și psihice); succinimidele, cu toxicitate relativ mai redusă.

Dintre hidantoine menționăm *difenilhidantoina* (Fenitoin — R.S.R., Dilantin). Indicații: epilepsia majoră și psihomotorie. Nu se administrează la bolnavii cu tulburări din sfera efectelor secundare, la cel cu insuficiențe hepatice sau renale, la hipertensivi. Hipertrofia gingivală poate fi combătută prin masaj local, administrarea vitaminei C. Este probabil antiepilepticul cel mai răspîndit, după fenobarbital, în terapia de lungă durată. Dozele sînt de 200—400 mg/zi (maximum 500 mg), atinse prin creștere progresivă de la 100 mg. La copii: 3—8 mg/kgcorp/zi (în funcție de vîrstă).

Oxazolidinele sînt reprezentate de *trimetadionă* (Trepal) și *parametadionă* (Paradione), care este ceva mai bine tolerată decît prima. Sînt eficiente în epilepsia *petit mal*, putînd însă agrava epilepsia cu crize majore. Se pot asocia cu fenobarbitalul în formele combinate de boală. Nu se administrează la bolnavii cu afecțiuni din sfera efectelor secundare, la cei cu diateze hemoragice. Ambele preparate se administrează în doze de 900—2 000 mg/zi, după mese (se începe cu 300 mg/zi); la copii (în funcție de vîrstă) se pot da 15—40 mg/kgcorp/zi, fără a depăși doza totală de 1 200 mg/zi (la copiii mari).

Dintre succinimide este utilizată frecvent *etosuximida* (Suxilep, Zarontin), alături de *fensuximidă* (Milontin), *mesuximidă* (Celontin) și de *metilen-succinimidă* (Morfolep, Perlepsin). Au toxicitate redusă comparativ cu oxazolidinele și adaugă indicațiilor din *petit mal* și pe cele din unele forme de epilepsie focală. În general sînt eficiente în doze de cca 1,0 g pe zi, dar necesită individualizarea dozajului. Morfolepul deprimă sistemul nervos în mică măsură și se poate asocia cu fenobarbitalul pentru tratarea crizelor majore, asupra cărora este ineficient în monoterapie, la fel ca și celelalte succinimide.

Un produs aparte printre anticonvulsivante este *carbamazepina* (Tegretol, Stazepin), un derivat de iminostilben neînrudit nici cu barbituricele, nici cu hidantoinele, dar asemănător cu antidepresivele triciclice. Este eficient în epilepsia temporală, *petit mal*, mai puțin eficient în crizele majore. Are efect cert asupra tulburărilor de comportament și depresive ale epilepticilor, și un efect antidepresiv general. Nu se asociază cu inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO). Efectele secundare care impun întreruperea terapiei sînt rare: accidente alergice cutanate, inhibiția măduvei hematopoietice. Dozele sînt de 600—800 mg/zi, maximum 1 200 mg. Pe lîngă eficiența într-o serie de afecțiuni algice (nevralgia de trigemen, cauzalgii etc.), carbamazepina ar avea și un efect profilactic asupra apariției recidivelor în boala afectivă uni- sau bipolară, după unii egal chiar cu cel al litiului, și reprezentînd în orice caz o alternativă a litiului cînd acesta nu este tolerat sau eficient sau cînd are contraindicații somatice (v. și „Antidepresive triciclice").

Dintre tranchilizantele benzodiazepinice cu proprietăți anticonvulsivante utile în clinici, menționăm: *clordiazepoxidul* (Napoton — R.S.R., Librium, Flenium), *diazepamul* (Diazepam — R.S.R., Valium, Seduxen) — cu acțiune excelentă în *status epilepticus*, unde are indicație de elecție, dar care prezintă în terapia de durată fenomenul scăderii treptate a eficienței anticonvulsivante; *nitrazepamul* (Nitrazepam — R.S.R., Mogadon, Radedorm), *clonazepamul* (Rivotril) — care dă rezultate foarte bune în absențele *petit mal*, crizele majore generalizate secundar, crizele atonice, sindromul Lennox-Gastaut, precum și în răul epileptic. Benzodiazepinele au o toxicitate foarte redusă în comparație cu celelalte anticonvulsivante.

Dozele recomandate ca anticonvulsivante sînt: pentru diazepam (în starea de rău epileptic) — 2—4 mg (maximum 10 mg) i.v. lent la sugari, 4—10 mg i.v. lent (maximum 20 mg) la copiii mici; 10—50 mg i.v. lent la adulți. Dozele de clordiazepoxid sînt similare celor folosite în scop tranchilizant. Nitrazepamul se dă pînă la 30 mg/zi la adulți și 7,5—15 mg/zi la copii. Dozele de clonazepam variază între 0,5 și 1,5 mg de 3 ori pe zi, iar cele de *clorazepat* dipotasic (Tranxène) în *petit mal* sînt de 15—30 mg/zi.

În tratamentul fenomenelor convulsive se mai utilizează *acidul gamma-amino-beta-hidroxibutiric* (Gamibetal), cu unele aplicații în crizele *petit mal* și în *status epilepticus* în doze orale sau parenterale de 1—4 g/zi, *clormetiazolul* (Heminevrin) în doze de 3—5 g *per os* sau 50—100 ml soluție 2% în perfuzie i.v., eficient în preeclampsie și eclampsie, *petit mal* și *status epilepticus*, acidul *N-propil-acetic* (Depakine), *acetazolamida* (Ederen, Diamox) etc.

Un anticonvulsivant mai nou și promițător este *valproatul de sodiu* sau valproinatul (Ergenyl, Orfiril, Convulex, Leptilan, Mylproin), care tinde chiar să înlocuiască fenobarbitalul în tratamentele anticonvulsivante la copii (MacArdle, 1985). După Nissen, Eggers și Martinius (1984), indicațiile sale se referă în primul rînd la absențele tipice și atipice, crizele mioclonice-astatice și crizele *grand mal* cu generalizare primară. Dozele recomandate sînt 300—900 mg la copilul mic, 600—1 800 mg pe zi la școlar, 900—2 400 mg/zi la tineri, repartizate în trei prize. Pot apărea tulburări gastrice (inițiale) și de apetit, căderea părului, afectări hepatice. Global este însă mult mai bine tolerat decît fenobarbitalul (lipsesc sedarea și deprimarea cognitivă secundară ei).

Pe lîngă antiepilepticele enumerate, tratamentul anticonvulsivant mai include şi o serie de adjuvante, dintre care unele se administrează cu scopul de a corecta sedarea excesivă produsă de multe anticonvulsivante, în timp ce altele au efecte psihotone nespecifice. Dintre primele vom menţiona amfetaminele şi cofeina, celelalte incluzînd o gamă largă de medicamente, de la vitamine pînă la nootrope de tipul piracetamului, centrofenoxinei, piritioxinei sau acidului glutamic. În tratamentul complex al stării de rău epileptic se aplică de asemenea ACTH, hormoni corticosteroizi, diuretice, sulfat de magneziu etc.

Administrarea anticonvulsivantelor la femeia gravidă ridică întotdeauna mari probleme, cu atît mai mult cu cît unele dintre aceste substanţe (de exemplu succinimidele) au acţiune teratogenă demonstrată.

Întreruperea administrării anticonvulsivantelor de orice fel trebuie să se facă întotdeauna treptat, la fel ca şi înlocuirea unui produs cu altul, chiar şi în situaţiile frecvente în care bolnavul primeşte concomitent două sau mai multe anticonvulsivante. *În caz contrar apare riscul declanşării iatrogene a unei stări de rău epileptice sau se produce creşterea frecvenţei crizelor.*

În prezent, tratamentul anticonvulsivant se conduce corect prin monitorizarea nivelurilor plasmatice de substanţe antiepileptice, măsurate periodic prin metode de laborator.

6.1.1.1.2. Neurolepticele

Prin neuroleptice se înţelege totalitatea substanţelor psihotrope caracterizate prin acţiune sedativă centrală, de suspensie a tulburărilor psihotice, şi care induc un complex de fenomene secundare neurologice şi psihice centrate în jurul sindromului extrapiramidal şi al tulburărilor vegetative (autonome).

Primul neuroleptic — clorpromazina — a fost sintetizat de Monique Charpentier în 1950, fiind aplicat în practica medicală de Laborit, Huguenard şi Alluaume în 1952, şi în practica psihiatrică de Delay, Deniker şi Harl în acelaşi an. În 1955, după ce utilitatea clorpromazinei în clinica psihiatrică devenise evidentă şi după ce fuseseră sintetizate şi alte preparate similare, Delay şi Deniker au propus atribuirea denumirii de neuroleptice pentru această clasă de psihotrope care constituie acum baza chimioterapiei bolilor psihice.

Din punctul de vedere al structurii chimice, în prezent se disting următoarele grupe mari de neuroleptice : fenotiazine şi azafenotiazine, butirofenone, tioxantene, difenilbutilpiperidine, dibenzazepine, indoli, alcaloizi de *Rauwolfia.* Mai trebuie adăugate benzamidele, al căror unic reprezentant, larg răspîndit pînă acum — sulpiridul — este un derivat de procainamidă cu proprietăţi neuroleptice puţin intense, dar cu bune efecte „activatoare" psihice.

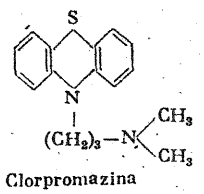
În tabelele XXVI şi XXVII (după Farge, 1972 ; Lehmann, 1974 ; Davis, 1976 ; Baldessarini, 1977 ; Denber, 1979 ; Pöldinger, 1983 ; Pöldinger şi Schmidlin, 1979 ; Pöldinger, Schmidlin şi Wider, 1983 ; Manolescu şi colab., 1982 ; Predescu, 1968 şi 1982 ; Schott şi Seidel, 1982) sînt reprezentate structurile chimice de bază ale grupelor principale de neuroleptice, împreună cu formulele structurale ale unei serii de produse mai reprezentative din fiecare grupă. Tabelele mai conţin denumirea comună internaţională (DCI) a fiecărui neuroleptic, unele denumiri comerciale şi, pentru unele produse, dozele în mg echivalente cu 100 mg de clorpromazină, dozajele şi un sumar al indicaţiilor, contraindicaţiilor şi efectelor secundare.

Efectele neurolepticelor le diferenţiază pe celelalte psiholeptice printr-o serie de caracteristici. Faţă de sedative hipnotice şi de anticonvulsivante, sedarea realizată nu diminuează semnificativ funcţiile cognitive majore (diferenţiere, analiză, sinteză, abstractizare etc.), putînd însă induce unele modificări ale performanţelor psihomotorii (timp de reacţie etc.). Nu au efect hipnotic propriu-zis, ci numai efect hipnoinductor (cel puţin la doze mici şi medii), iar bolnavul poate fi întotdeauna trezit din somnul neuroleptic (cu alte cuvinte, neurolepticele nu induc narcoză nici chiar la doze care depăşesc limitele admise).

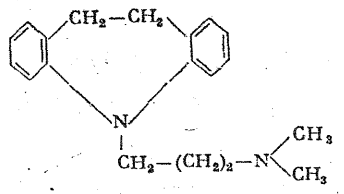
Faţă de tranchilizante, neurolepticele ameliorează tulburările psihotice şi scad anxietatea fără să dezinhibe centrii corticali superiori. Nu au efecte anticonvulsivante, scăzînd chiar (moderat) pragul convulsivant.

Spre deosebire de antidepresive, majoritatea neurolepticelor nu normalizează de regulă dispoziţia scăzută, ci dimpotrivă, pot induce depresie. La rîndul lor, antidepresivele pot exacerba sau reactualiza tulburările psihotice ale schizofrenilor, dacă sînt administrate fără protecţie de neuroleptice.

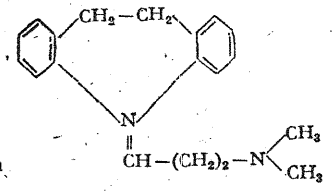
Diferenţele clinice majore dintre neuroleptice şi antidepresive reprezintă o bună ilustrare a importanţei pe care o are structura chimică în determinarea profilului clinic de acţiune a psihotropelor. Iniţial, asemănările structurale ale clorpromazinei — pe de o parte — cu imipramina şi amitriptilina, capii de serie ai substanţelor antidepresive — pe de altă parte — l-au determinat pe Cornu (1963) să clasifice imipramina împreună cu neurolepticele.



Clorpromazina



Imipramina

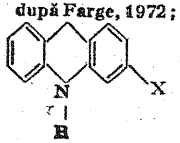


Amitriptilina

Proprietăţile antidepresive ale imipraminei sînt însă mult mai importante din punct de vedere clinic decît însuşirile ei neuroleptice (oarecare sedare, capacitatea de a induce sindroame extrapiramidale la doze mari sau la persoane sensibile). Micile diferenţe structurale dintre antidepresive şi neuroleptice se traduc în clinică prin mari şi evidente diferenţe care justifică pe deplin clasificarea lor separată.

În experimentele psihofarmacologice pe animale de laborator, neurolepticele prezintă o serie de proprietăţi aproape specifice (Simon şi

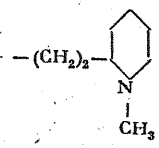
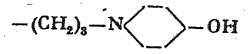
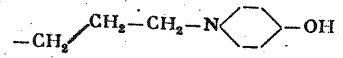
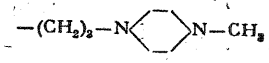
după Farge, 1972; Lehmann, 1974; Davis, 1976; Baldessarini, 1977; Predescu, 1982 Pöldinger, 1983, Schott



FENOTIAZINE

Nucleul fenotiazinic. Natura aminoalkalică (alifatică), piperazinică respectivă. Înlocuirea atomului de carbon din poziția 1 cu un atom de azot constituie caracteristica *nucleului azafenotiazinic.*

Fenotiazine aminoalkilice (alifatice)

—R	—X
$-(CH_2)_3-N(CH_3)_2$	—H
"	—Cl
"	$-CF_3$
"	$-COCH_3$
$-CH_2-CH(CH_3)-CH_2-N(CH_3)_2$	—H
$-CH_2-CH(CH_3)-N(CH_3)_2$	—H
$-CH_2-CH(CH_3)-CH_2-N(CH_3)_2$ (levogir)	$-OCH_3$
$-(CH_2)_2-N(C_2H_5)_2$	—H
	$-SCH_3$
"	$-O-S-CH_3$
	—CN
	$-COCH_3$
" (izomerizat)	$-SO_2-N(CH_3)_2$
	$-OCH_3$
	—Cl
" "	$-CF_3$

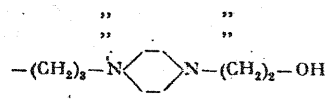
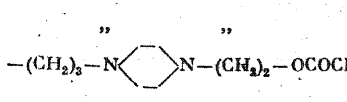
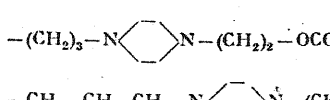
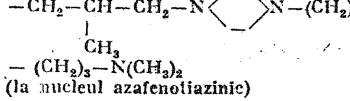
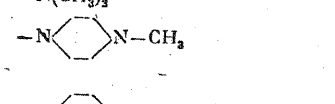
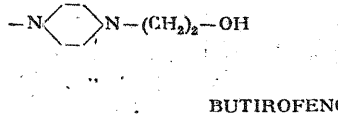
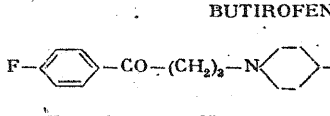
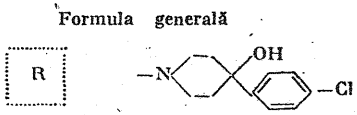
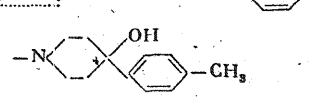
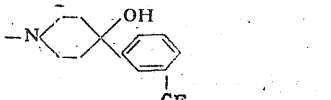
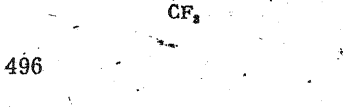
1983; Pöldinger și Schmidlin, 1979; Davis și colab., 1983; Pöldinger, Schmidlin și Wider, și Seidel, 1982)

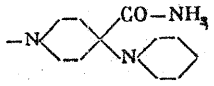
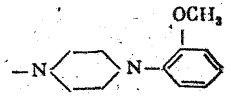
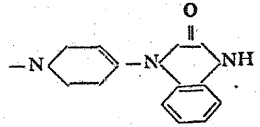
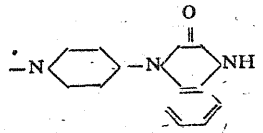
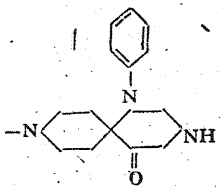
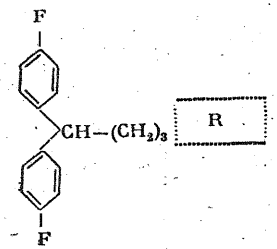
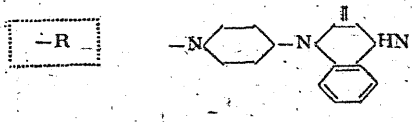
sau piperidinică a lanțului R determină clasificarea corespunzătoare a fenotiazinei de azot constituie caracteristica *nucleului azafenotiazinic.*

(alifatice)

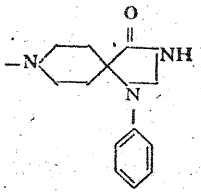
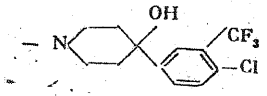
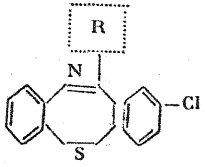
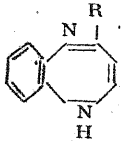
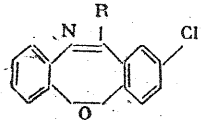
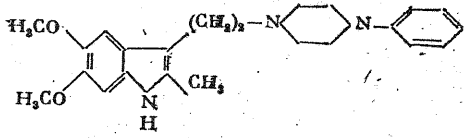
Denumirea comună internațională (DCI)	Denumiri comerciale	Doza în mg echivalentă cu 100 mg clorpromazină
Promazină	Sparine, Talophen, Propazin, Romtiazin — R.S.R.	200
Clorpromazină	Clordelazin — R.S.R., Thorazine, Largactil, Aminazin, Megaphen, Plegomazin	100
Triflupromazină	Vesprin	28
Acepromazină (Acetilpromazină)	Actazin, Notensil, Plegicyl	—
Alimemazină	Théralène	—
Prometazină	Romergan — R.S.R., Diprazin, Allergan, Phenergan	—
Levomepromazină	Levomepromazină — R.S.R., Nozinan, Levoprome, Tisercin, Mino zinan	65
Dietazină	Diparcol, Deparkin	antiparkinsonian
Fenotiazine piperidinice		
Tioridazin	Melleril, Sonapax, Tioridazin — R.S.R.	95
Mesoridazin	Serentil	55
Periciazină (propericiazină)	Neuleptil, Aolept	35
Piperacetazină	Quide	10
Pipotiazină	Piportil	—
Perimetazină	Leptryl	—
Fenotiazine piperazinice		
Proclorpromazina	Compazin, Stemetil, Emetiral — R.S.R., Tementil, Metarazin	14
Trifluoperazină	Trifluoperazină — R.S.R., Stelazin, Terfluzin, Triftazin, Jatroneural	3

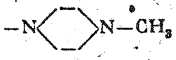
(continuarea tabelului XXVI)

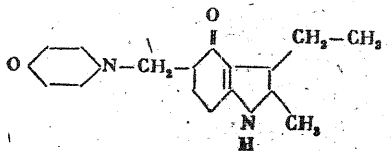
1	2	3	4	5
	$-CO-(CH_2)_2-CH_3$ $-SO_2N(CH_3)_2$	Butaperazină Tioproperazină	Repoise, Randolectil Majeptil, Ventil, Sulfafenazin	9 2,5
	$-Cl$ $-CF_3$	Perfenazină Flufenazină	Etaperazin, Trilafon Anatensol, Dapotum, Lyogen, Modecate, Moditen, Omca, Permitil, Prolixin	9 1,2 (0,7 ca subst. — depozit)
	$-COCH_3$ $-COC_2H_5$	Acetofenazină Carfenazină	Tindal Proketazine	24 24
	$-Cl$	Tiopropazat	Dartalan	10
	$-Cl$	Metofenazină	Frenolon	—
	$-H$	Dixirazină	Esucos	—
 (la nucleul azafenotiazinic)	$-H$	Azafenotiazină	Protipendil	—
TIOXANTENE		Natura alifatică sau piperazinică a lui —R determină clasificarea corespunzătoare a tioxantenei.		
	Cl	Clorprotixen	Taractan, Truxal	44—65—100
	$-SO_2N(CH_3)_2$	Tiotixen	Navane	5
	Cl	Clopentixol	Sordinol	—
	CF_3	Flupentixol	Fluanxol, Depixol	—
BUTIROFENONE				
				
Formula generală				
		Haloperidol	Haloperidol, Haldol, Serenace	1,6
		Moperon (metilperidol)	Luvatren	—
		Trifluperidol	Triperidol, Trisedil, Flumoperone	—

1	2
	
	
	
	
	
DIFENILBUTILPIPERIDINE	
	
	

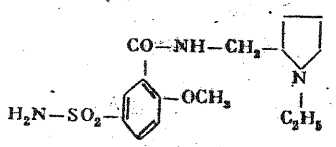
3	4	5
Pipamperon (fluropipamidă)	Dipiperone, Piperonil	—
Fluanison	Haloanisone, Sedalande, Solusediv	—
Droperidol (dehidrobenzperidol)	Droleptan	—
Benperidol (benzoperidol)	Frenactil	—
Spiperon	Spiroperidol	
Catena difenilbutilpiperidinică (izomerizată în cazul penfluridolului)		
Pimozid (a se compara cu butirofenona benperidol)	Orap, Pimotid	0,3—0,5

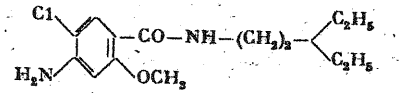
1	2
	
	
DIBENZAZEPINE	
	
dibenzotiazepină	
	
dibenzodiazepină	
	
dibenzoxazepină	
INDOLI	
	

3	4	5
Fluspirilen (a se compara cu butirofenona spiperon)	Imap, Redemptin	—
Penfluridol (a se compara cu butirofenonele Haloperidol, Trifluperidol)	Semap	2 (doză săptămînală)
Clotiapină	Entumin  (4-metil-1-piperazinil)	—
Clozapină	Leponex, Iprox, Lepotex	60
Loxapină	Loxitane, Daxolin	9—15
Oxipertină	Forit, Integrin	—

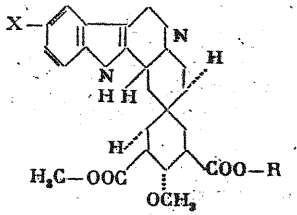


ALTE NEUROLEPTICE



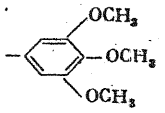


Rezerpinice.

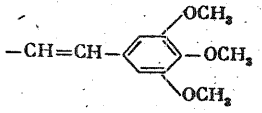


Formula generală

—R



idem



3	4	
Molindon	Mobane	6—12
Sulpirid	Dogmatil, Eglonyl (benzamidă, derivat de procainamidă)	
Metoclopramidă	Maxolon, Cerucal, Primperan — „reechilibrant vegetativ digestiv"	
—X		
—OCH_3		
Rezerpină	Serpasil, Raunervil — R.S.R., Hiposerpil — R.S.R.	1—2
—H		
Deserpidină	Harmonyl	—
—OCH_3 Rescinamină	Moderil, Anaprel, Resipal	—

Proprietăți i doze ale unor substanțe neuroleptice
(Ordinea prezentării este similară celei din tabelul XXVI)

Tabelul XXVII

Nr.	Denumirea	Caracteristici și doze (mg/zi în monoterapie)	Efecte adverse și observații
1	2	3	4
1	Promazină (Fomtiazin — R.S.R.)	Efect antipsihotic slab, efect sedativ pronunțat. Indicații restrînse în prezent. Doze : 60—240 mg/zi.	Contraindicațiile generale ale neurolepticelor : intoxicații etilice acute, comă barbiturică, insuficiență hepatică, boală ulceroasă, leucopenii, cardiopatie ischemică, infarct de miocard. Efecte adverse : ameteli, reacții alergice, leucopenie, hipotensiune arterială (vezi și în text). Rar întrebuințat.
2	Clorpromazină (Clordelazin — R.S.R.)	În nevroze, psihopatii : 12,5—50 mg („doze tranchilizante"), psihoze majore, reacții psihotice : 150—400 mg, max. 500—600 mg ; i.m. : jumătate din dozele indicate oral. Copii : pînă la 5 ani — 1 mg pe kg corp și pe zi (2—3 prize) ; peste 5 ani — 1/3—1/2 dindoza adultului (mai ușor de utilizat în soluție — — 1 mg/picătură — sau în sirop).	Primul neuroleptic introdus în practică. Proprietăți sedative, răspîndire foarte mare. Contraindicații : bolile hepatice grave, tendința la tromboze și embolii. Efecte secundare și contraindicații comune cu cele generale ale neurolepticelor. Poate produce fenomene alergice cutanate la mînuirea soluției injectabile. Foarte frecvent utilizat.
3	Levomepromazină (R.S.R.)	Neuroleptic sedativ. Utilitate clinică și prin calitățile analgezice, antihistaminice, hipnoinductoare, ortotimizante — mai ales în asociere cu antidepresive activatoare. Puternic anxiolitic. În asociere cu neurolepticele incisive diminuează fenomenele extrapiramidale induse de acestea. În medie 150—200 mg (pînă la 250—300 mg în asocierea cu tioproperazină — Majeptil) : i.m. : 1/3—1/2 din dozele orale (risc mare de hipotensiune ortostatică). Doză tranchilizantă (tb. a 2 mg) : 6—25 mg. Copii : 0,25 mg/kg corp/zi (mai rar folosit).	Hipotensiune ortostatică. Efectele sedative și de potențare a deprimantelor centrale sînt de 3—4 ori mai puternice decît cele ale clorpromazinei. Inversează efectul hipertensiv al adrenalinei. Răspîndire mare.
4	Prometazina (Romergan — R.S.R).	Antihistaminic (antialergic, hipnoinductor, antiparkinsonian). Proprietăți antipsihotice reduse (fără utilitate clinică). Sedativ de elecție la copii, sugari (sirop). Adulți : 3—6 tb./zi, 1—2 tb. (sau fiole, supozitoare) seara la culcare.	Poate produce suprasedare. Nu se folosește ca antipsihotic.
5	Tioridazin (R.S.R.)	Nevroze anxioase, depresive-anxioase, neurastenie cenestopată, nevroze motorii : 10—50 mg (tb. a 5 mg — „Melleretten"). R.S.R. ; tb. a 5 și 50 mg (mitte și forte). Adulți — antipsihotic : 150—400, max. 800 mg. Tulburări pseudoneurasteniforme pe fond ASC : 75—150 mg. Ambulator la virstnici 25—50, mg. Unele indicații la copii (Weber, 1960) : anxietate în boli somatice ; boli gastrointestinale cu componentă nevrotică ; tulburări de somn psihogene, *pavor* nocturn, sindrom *jactatio capitis*, somnambulism ; tulburări de comportament, nevroze mixte, logonevroze. Copii : 1 mg/kg corp/zi.	La doze terapeutice efecte secundare ceva mai mici decît clorpromazina (în special sedarea). Neurolepticul cu cele mai intense efecte (adverse) anticolinergice. Rar retinopatie pigmentară (complicație gravă), tulburări de ejaculare. Formă cu eliberare prelungită — Sonapax, administrare o dată pe zi.
6	Propericiazină (Neuleptil)	Puternic sedativ. Stări de agitație psihomotorie coleroasă, „tulburări de comportament" psihopatice, psihopatoide, psihopatiforme (post-procesuale), maniacale și hipomaniacale, epileptice, demențiale, oligofrenice. Psihoze : 30—60 mg în 3 prize (seara 1/2 din doza zilnică totală). Tulburări de comportament : 15—30 mg. În nevroze sau ambulator : 10—20 mg. Copii peste 10 ani : de la 2 picături seara se crește cîte 2 picături pe zi pînă la 10—15 mg repartizate ca la adulți. Soluție 1 mg/picătură, capsule 10 mg. Se poate folosi și ca hipnoinductor (3—10 mg seara).	Suprasedare. Doza trebuie individualizată atent, toleranța sedării fiind variabilă.
7	Perimetazină (Leptryl)	Similar propericiazinei. Adulți : 15—200 mg ; copii : 10—50 mg.	Se folosește și în neuroleptanalgezie.

(continuarea tabelului XXVIII)

1	2	3	4
8	Tioproperazină (Majeptil)	Puternic efect „dezinhibitor" (schizofrenie catatonică, schizofreniile cronice cu fenomene apato-abulice). Neuroleptic incisiv (antipsihotic, antidelirant) în schizofrenia acută și cronică, delirurile cronice sistematizate, stările maniacale. Se recomandă asocierea complementară și corectoare cu levomepromazică. Adulți (oral, i.m.) : 40—80, max. 120 mg (fiole, tb., soluție). Copii mari : 1/4—1/2 din doza adultului. Doze în tulburări nevrotice : 5—10 mg (tulburări cenestopate, obsesiv-comvulsive, fobice). Ambulator (întreținere) : 10—30 mg. Doza de seară poate produce insomnie.	Ca toate neurolepticele incisive produce sindrom extrapiramidal intens, eventual anxietate, insomnie. (Neuroleptice incisive sînt fenotiazinele piperazinice și butirofenonele ; sedative sînt fenotiazinele alifatice și piperidinice.) În manie scade inițial agitația, dar ritmul ideativ mai continuă să rămînă rapid un anumit timp. (Nu este semn de ineficiență a terapiei) Ca tratament de întreținere este ceva mai rar folosit după apariția neurolepticelor-depozit.
		De regulă, neurolepticele incisive se prescriu în asociere cu neuroleptice sedative și antiparkinsoniene (eventual și antidepresive, tranchilizante), în patologia nevrotică asociindu-se cu antidepresive, tranchilizante.	
9	Trifluoperazină (R.S.R.)	Antipsihotic intens, cu efect asupra autismului și apragmaziei, în special în terapia de durată (în tratament acut efectele par mai puțin intense) ; 10—60, max. 100—150 mg. Doza de întreținere 10—40 mg. Copii peste 10 ani, adulți cu patologie nevrotică : max. 15 mg. Intramuscular 15—30 mg (patologie psihotică).	Sindrom extrapiramidal. Uneori utilizarea trifluoperazinei este nejustificat de restrînsă. A nu se confunda cu triflupromazina (Vesprin).
10	Proclorperazină (Emetiral — R.S.R.)	Antiemetic (15 mg/zi, în tb. sau supozitoare). În agitația psihomotorie, ca activator în schizofrenia catatonică sau cu elemente apato-abulice : 25—75 mg. În psihiatria marginală : crize migrenoase (acțiune pe spasmele vasculare), cefalee, nevroze cenestopate : 15—30 mg. Copii peste 10 ani : 1/2 din dozele adultului.	Sindrom extrapiramidal puternic, care poate apărea și în utilizările nepsihiatrice, la bolnavi mai sensibili. Rar întrebuințat ca antipsihotic, în primul rînd deoarece condiționarea de 5 mg/tb. este incomodă (prea mică).
11	Perfenazină (Trilafon), acetofenazină (Tindal), carfenazină (Proketazine)	Indicații mai vag conturate : schizofrenii hebefrenice, catatonice, paranoide, *delirium tremens*, unele sindroame nevrotice (doze mici).	Răspîndire relativ limitată.
12	Metofenazina (Frenolon)	Stări de agitație (schizofrenie acută).	Idem.
13	Tiopropazat (Dartalan)	Activator, în schizofrenia cronică.	Idem.
14	Imiclopazină (Ponsital)	Sedativ bazal. 15—20 mg (*per os*, i.m.).	Idem.
15	Azafenotiazină (Protipendil), oxipendil (Pervetral)	Indicații limitate.	
16	Clorprotixen (Truxal)	Sedativ bazal similar levomepromazinei, dar mai bine tolerat în stările de agitație. Asociat cu antidepresiv triciclic are indicații în depresii reactive severe, depresii la vîrsta înaintată, faze depresive în psihoza maniaco-depresivă sau psihoze schizoafective. 100—300 mg (max. 600—700 mg) ca neuroleptic sedativ, 50—150 mg în depresii (în staționar), 15—50 mg în ambulator sau în nevroze. Adolescenți : max. 75 mg.	Destul de frecvent întrebuințat în unele țări.
17.	Tiotixen (Navane)	Activator. Schizofrenie acută, sindromul autist. 60—80 mg (*per os*, i.m.), 10—20 mg în psihoze de involuție, tulburări nevrotice anxioase, cenestopate, depresive.	Destul de larg răspîndit în unele țări.
18	Haloperidol	Neuroleptic polivalent. Indicație de elecție : sindroame paranoide schizofrenice, deliruri halucinatorii, agitație maniacală, stări confuzive în cadrul unei psihoze majore, boala ticurilor (Gilles de la Tourette) la copii. Bine tolerat la vîrstă înaintată (în doze scăzute). Oral (soluție 10 picături = 1 mg) : 7,5—. max. 40—50 mg. i.m. (fiole a 5 mg) : 20—30 mg/24 ore. i.v. : max. 5 mg. Doze în tulburări nevrotice : 1—5 mg (cenestopatii), Copii sub 5 ani : 1/4 din doza medie a adultului. Copii peste 5 ani : 1/3—1/2 din doza medie a adultului.	Răspîndire foarte mare. Efecte hepatotoxice relativ reduse față de fenotiazine. Frecvent fenomene extrapiramidale. În asociere cu litiul s-au comunicat rare accidente neurologice severe, ireversibile. Se recomandă a nu se depăși 5 mg/zi haloperidol (preferabil *per os*) în asociere cu litemii nu mai mari de 1 mEq/l.

(continuarea tabelului XXVII)

1	2	3	4
19	Trifluperidol (Triperidol, Trisedil), Metilperidol (Moperon, Luvatren) Spiperon (Spiroperidol)	6—15 mg, oral sau i.m. 15—30 mg. Indicații în tratamentul de întreținere al schizofreniilor simple sau autiste, apato-abulice, al unor depresii, stări nevrotice anxioase, cenestopate sau hipocondriace severe.	Răspîndire mai redusă.
20	Pipamperonă (fluoropipamidă, Dipiperone)	120—160 mg (doze medii).	
21	Fluanisonă (Sedalande)	30—100 mg.	
22	Benperidol (benzperidol, Frenactil)	Stări de agitație, tulburări de comportament.	
23	Droperidol (dehidrobenzperidol, Droleptan)	În neuroleptanalgezie.	
24	Pimozid (ORAP)	Neuroleptic-*retard* oral (durată de acțiune 24 ore). 1—5, max. 10 mg pe zi, în doză unică matinală. Proprietăți activatoare puternice-util în tratamentul de întreținere dar și de atac al schizofreniilor cu simptome negative.	
25	Clotiapină (Entumin)	Neuroleptic polivalent, puternic. 40—80 mg pentru acțiune polivalentă (mixtă — incisivă și sedativă), 60—100 mg pentru efect predominant sedativ, 10—40 mg în tratamentul de întreținere (efect activator, antiautist).	În utilizarea ca activator trebuie avut grijă ca doza folosită să nu inducă sedare (să nu fie prea mare).
26	Clozapină (Leponex)	Neuroleptic „atipic" (fără fenomene extrapiramidale). Nu induce decît rar diskinezie] tardivă (după unii, o poate chiar combate). 300—600 mg, oral sau i.m. Efecte antipsihotice și antiautiste (activatoare) remarcabile. Efect clinic hipnoinductor de bună calitate.	Bine tolerat. S-au semnalat cazuri rare de agranulocitoză (absente în testările la noi în țară).

(continuarea tabelului XXVII)

27	Oxipertină (integrin)	Activator. 60—120 mg, în terapie de întreținere.	
28	Molindon (Mobane)	Polivalent. 200—300 mg i.m. sau oral, în faze acute de boală.	
29	Rezerpina (Hiposerpil — R.S.R.)	Împreună cu derivații ei, deserpidina și rescinamida, are largi indicații în medicina internă (ca hipotensor). Se asociază uneori cu alte psihotrope, în cazuri rezistente la tratament, pentru potențarea acțiunii (Bacher și Lewis, 1979). Benzokinolizinele sintetice (tetrabenazina, benzquinamida) se mai folosesc uneori în psihiatria marginală.	Efecte secundare hipotensoare și depresiogene importante. Latență mare de manifestare a efectului clinic în psihiatrie. S-a folosit ca antipsihotic (în doze mult mai mari decît în medicina internă); în prezent este numai foarte rar folosită în psihiatrie. Strict contraindicată asocierea cu ECT.
30	Sulpirid (Dogmatil, Eglonyl)	Neuroleptic atipic, cu poziție intermediară între neuroleptice și antidepresive. Proprietăți activatoare și dezinhibante, fără acțiune sedativă. Oarecare acțiune anticonfuzională. 300—800 mg i.m. (doză de atac), 600—800 mg oral (doză de întreținere), 50—250 mg în stări nevrotice inhibate, depresii. Copii: 5—10 mg/kg corp/zi.	Toleranță bună, efecte extrapiramidale relativ rare. Se preferă administrarea exclusiv diurnă.

Boissier, 1972), printre care îndeosebi capacitatea de inhibare a stereotipiilor sau a agitației induse de amfetamine. În clinică se observă un efect de adevărat „antidot" al neurolepticelor în psihozele amfetaminice experimentale (în speță, în clinica umană este vorba despre efectul haloperidolului, administrarea fenotiazinelor sau a altor neuroleptice sedative fiind contraindicată în psihozele amfetaminice — Disclafami, Hall și Gardner, 1981). Plecînd de la observații de acest fel, s-a emis ipoteza că principalul mod de acțiune neurochimică a neurolepticelor este legat de inhibarea transmisiei dopaminergice (prin intermediul creșterii căreia se exercită efectele amfetaminelor). În ultima vreme s-au obținut dovezi suficient de certe în privința realității acestui mod de acțiune.

Încercările de explicare a efectelor neurolepticelor au trecut prin trei etape relativ distincte (Rouillon, 1980), care s-au referit la: accelerarea metabolismului dopaminic, cu blocarea receptorilor postsinaptici respectivi; influențarea adenilatciclazei (enzimă cu rol în metabolismul unui mediator intracelular care face legătura între receptorii membranari sau unii neuromodulatori și organitele efectoare din profunzimea celulei); efectele dopaminice agoniste (presinaptice) ale neurolepticelor. Deși distincte, explicațiile găsite în fiecare din aceste trei etape nu se exclud reciproc.

Principalele sisteme dopaminergice anatomice influențate de neuroleptice (Azcarate, 1978; Jouhet, 1983) sînt: *a)* sistemul nigrostriatal (fenomenele extrapiramidale); *b)* căile mezocorticale, neuronii dopaminergici ai nucleului mezencefalic A 10, despre ale căror proiecții corticale Changeux spunea că intervin „în reglarea contactului selectiv al creierului cu lumea exterioară" — acțiune antipsihotică; *c)* sistemul mezolimbic (acțiune antipsihotică); *d)* căile tubero-infundibulare hipotalamice (efectele hormonale — prolactinice, de inducere a ginecomastiei, galactoreei, amenoreei etc.); *e)* aria postrema *(trigger zona)* — acțiune antiemetică.

Există și numeroase alte completări și precizări în privința modului intim de acțiune a neurolepticelor, susținute fiecare de observații clinice și experimentale și de argumente teoretice. Explicarea acțiunii acestor substanțe printr-un singur mecanism (cel dopaminic) ridică unele dificultăți, pentru că proprietățile farmacologice ale neurolepticelor se întîlnesc în proporții variabile la diferite preparate. Există, astfel, neuroleptice cu acțiune antipsihotică (sulpiridul) sau practic fără efecte extrapiramidale (clozapina). Majoritatea neurolepticelor acționează pe sistemul dopaminic, dar toate influențează în mod cert și alte sisteme de neurotransmițători. Datele respective sînt abundente, dar adesea contradictorii, iar fiziopatologia psihozelor majore nu este suficient de clară, motive pentru care elaborarea unei ipoteze integrate asupra activității cerebrale a neurolepticelor reprezintă încă o problemă dificilă.

Vom prezenta în cele ce urmează principalele efecte clinice ale neurolepticelor, continuînd să punem accentul pe proprietățile lor comune, de grup. Sistematizarea, elaborată de reprezentanții școlii franceze de psihofarmacologie (Deniker și Ginestet, 1975), distinge efecte „rapide" (pe termen scurt, comparabile efectelor acute din experimentul psiho-

farmacologic) și efecte de durată, care se manifestă numai în cazul chimioterapiilor prelungite și sînt superpozabile patomorfozei terapeutice a psihozelor cronice (Hohlov, 1977).

Printre efectele pe termen scurt ale neurolepticelor se disting:

— Acțiunea sedativă: în nevroze (la doze mici) nu se deosebește calitativ de cea a tranchilizantelor; în psihoze se traduce prin inhibiție, lentoare, scăderea inițiativei, dezinteres pentru mediu.

— Acțiunea asupra stării de veghe: neurolepticele facilitează instalarea somnului, dacă nu există stimuli externi suficient de numeroși și variați pentru a menține starea de veghe a bolnavului; acțiunea hipnoinductoare a neurolepticelor este relativ mică față de efectele lor sedative sau antimaniacale.

Acțiunea antimanică: neurolepticele au o acțiune intensă asupra timiei, în sensul sedării excitației maniacale (efect rapid) și inducerii unui sindrom depresiv (efect de durată, propriu numai anumitor produse și cazuri clinice).

— Acțiunea antipsihotică: are componente sedative anticonfuzionale, antidelirante și antihalucinatorii, dezinhibitorii. Se manifestă în grade diferite, în funcție de preparat și de forma clinică și faza evolutivă a bolii.

— Efectele secundare neurologice. De obicei, în primele zile de tratament apar efecte extrapiramidale hiperkinetice, înlocuite ulterior de sindroamele parkinsoniforme, predominant hipokinetice.

Efectele pe termen lung ale neurolepticelor se manifestă cu condiția aplicării sistematice (continue și susținute) a tratamentului:

— Modificarea evoluției psihozelor: fragmentarea evoluției, ștergerea simptomatologiei (forme incomplete, intensitate redusă a simptomelor și sindroamelor psihopatologice).

— Remanierea structurii psihozelor: pierderea caracterului activ și productiv al delirurilor, cu apariția în ordine a reținerii, apoi a refuzului bolnavului de a susține sau de a aduce în discuție temele delirante („închistarea" delirului), a dezinteresului pentru acestea și a centrării preocupărilor pe problemele existenței normale (reducerea „nucleelor" delirante).

— Influențarea diferențiată a tulburărilor delirante: neurolepticele modifică destul de eficient și rapid delirurile paranoide și paranoiace (bazate pe mecanisme interpretative, revendicative, pasionale, halucinatorii), dar influențează în mai mică măsură (mai mult din punct de vedere comportamental) delirurile paranoice adevărate și pe cele parafrenice (delirurile logice cu premisă falsă, delirurile „de imaginație" și confabulatorii).

— Efecte legate de continuitatea tratamentului; obținerea unor remisiuni calitativ superioare în condițiile aplicării neîntrerupte a tratamentului de întreținere; probabilitatea mare a recăderilor la întreruperea tratamentului. Sub tratament de durată cu neuroleptice se pot realiza: vindecări aparente (psihoza este menținută la nivel subclinic, latent), transformări semiologice depresive sau pseudonevrotice ori pseudopsihopatice reinfluențabile terapeutic; tablouri clinice fruste (reziduale sau defectuale) cu expresivitate clinică micșorată și/sau cu tendință scăzută la evoluție progresivă.

— Efecte legate de fenomenele secundare neurologice. Considerăm

că apariția fenomenelor neurologice nu trebuie privită ca o condiție *sine qua non* pentru ca un produs să posede și să exercite activitate neuroleptică. Numai coincidența a făcut ca primele neuroleptice să manifeste constant asocierea dintre eficiența antipsihotică și inducerea fenomenelor extrapiramidale, produsele mai noi indicînd că nu este vorba de o proprietate obligatorie. În orice caz, survenirea simptomelor extrapiramidale produce suferință bolnavului și îi micșorează posibilitățile de recuperare, astfel că noi considerăm tratarea lor rațională drept utilă și necesară în majoritatea situațiilor.

În linii mari, dar nu în mod obligatoriu, în terapia de lungă durată cu neuroleptice efectul clinic de sedare se asociază mai frecvent cu fenomene de akinezie și/sau semne neurovegetative (van der Kolk, Shader și Greenblatt, 1978), iar acțiunea dezinhibitorie se asociază cu semne hiperkinetice.

În prezent, psihiatrii utilizează diferite clasificări pe criterii clinice ale neurolepticelor. Una dintre ele este împărțirea în neuroleptice *sedative* și *incisive*. Efectul sedativ marcat implică o bună acțiune antimanică și de înlăturare a anxietății psihotice, alături de efecte secundare vegetative intense, în timp ce proprietățile incisive se traduc prin acțiune antipsihotică (antidelirantă și halucinolitică) și prin efecte secundare de tip extrapiramidal, predominant dis- sau hiperkinetice. Un reprezentant tipic al sedativelor este levomepromazina, iar al incisivelor — tioproperazina (Majeptil), celelalte neuroleptice ordonîndu-se între aceste două extreme.

Propusă în 1960 de Lambert și Ravol, clasificarea de mai sus și-a cîștigat o foarte largă răspîndire, dar a fost supusă și unor critici : în înțelesul acordat de autori, „incisiv" nu reprezintă opusul categoriei „sedativ", așa cum ar fi de așteptat într-o clasificare de tip bipolar. Proprietăților sedative le pot fi opuse cele dezinhibitoare sau stimulante, nu cele incisive (Deniker, 1972). Pe de altă parte, la o serie de preparate polivalente sau majore (neurolepticele puternice, „potente" sau „de doze mici" ale autorilor americani), acțiunea sedativă evidentă coexistă cu activitatea incisivă (antipsihotică) intensă, cei doi poli ai clasificării întîlnindu-se astfel la unul și același neuroleptic (de exemplu la haloperidol). În consecință, a fost propusă o nouă clasificare clinică a neurolepticelor (Deniker, 1972, 1978 ; Deniker și Ginestet, 1975) pe care o redăm în tabelul XXVIII.

Ridicarea proprietăților dezinhibitorii la rangul de criteriu de clasificare mai este justificată și de evidențierea unor caracteristici neurochimice comune ale neurolepticelor dezinhibitorii (în ordinea descreșterii acțiunii activatoare : pimozid, sulpirid, tioproperazină, haloperidol, triperidol, proclorperazină). Colonna și Petit (1979) arată că, în doze mici, ele sînt blocante cvasispecifice ale receptorilor dopaminici presinaptici, avînd și alte caracteristici speciale comune. Autorii citați propun, în concluzie, o subdivizare suplimentară a neurolepticelor într-o grupă I a preparatelor bipolare (cu proprietăți dezinhibitorii la doze mici și sedative la doze mari, un exemplu relativ tipic fiind pipotiazina) și o grupă II cu acțiune sedativă, indiferent de domeniul de dozaj (de exemplu levomepromazina).

Mai recent, Jouhet (1983) relevă necesitatea de a ține seama în practica terapeutică de proprietățile neurochimice diferite, în funcție de

Tabelul XXVIII

Clasificarea neurolepticelor în funcție de proprietățile lor sedative și dezinhibitorii
(după Deniker și Ginestet, 1975 ; Deniker, 1978)

	Acțiunea sedativă maximă		
1. Neuroleptice sedative	Fenotiazine alifatice	Levomepromazină Clorpromazină Metotrimeprazină	Efecte secundare vegetative dominante
	Rezerpinice	Rezerpină Rescinamină	
	Dibenzazepinice	Clotiapină Clozapină Loxapină	
	Tioxantene	Clorprotixen	
2. Neuroleptice medii	Fenotiazine piperidinice	Tioridazin Propericiazină Perimetazină	
	Indoli	Oxipertină Molindon	
3. Neuroleptice polivalente (majore)	Butirofenone Fenotiazine piperazinice	Haloperidol Pipotiazină Proclorperazină Trifluoperazină Flufenazină Tioproperazină	Efecte secundare hiperkinetice dominante
	Acțiune dezinhibitorie maximă		
4. Neuroleptice dezinhibitorii (activatoare)	Butirofenone Benzamide —	Trifluperidol Sulpirid Carpipramină	

Acțiuni clinice : neuroleptice din grupa 1 — acțiune sedativă maximă ; grupa 2 — acțiuni sedative și dezinhibitorii moderate ; grupa 3 — acțiuni sedative și dezinhibitorii intense ; grupa 4 — acțiune dezinhibitorie maximă.

dozaj, ale neurolepticelor polivalente (bipolare).

În tabelul XXIX sînt prezentate astfel domeniul dozelor mici, în care aceste substanțe au efecte activatoare (de creștere a transmisiei dopaminergice prin legare selectivă agonistă de receptorii presinaptici) și intervalul dozelor mari, în care efectele activatoare dispar și sînt înlocuite de cele sedative (scădere a transmisiei dopaminergice prin legarea selectivă antagonistă de receptorii postsinaptici). Cele două acțiuni fiind incompatibile (blocarea receptorilor postsinaptici exclude orice posibilitate de intensificare concomitentă a transmisiei dopaminergice), apare nejustificată administrarea de neuroleptice în doze sedative la bolnavii cu forme deficitare de schizofrenie, în care se afirmă că transmisia dopaminică este și așa scăzută (hebefrenia, catatonia, schizofrenia simplă). În condițiile unor simptome negative (deficitare) evidente clinic, beneficiul potențial cel mai mare îl prezintă neurolepticele polivalente în doze mici, care au afinitate selectivă relativă pentru receptorii presinaptici și, astfel, cresc transmisia dopaminergică. De asemenea, prescrierea simultană a unui neuroleptic în doze activatoare

33 — c. 940

Tabelul XXIX

Domeniile diferențiale de dozaj al unor neuroleptice polivalente

(după Jouhet, 1983)

Produsul	Doze cu acțiune dezinhibitoare (mg/zi)	Doze cu acțiune sedativă asupra manifestărilor productive (mg/zi)
Flupentixol (Fluanexol, Emergil)	5— 20	80— 200
Flufenazină (Moditen)	1— 10	20— 100
Loxapină (Leponex, Loxapac)	25—100	200— 600
Pimozid (Orap, Opiran)	1— 6	12— 30
Pipotiazină (Piportil)	2— 8	30— 40
Proclorperazină (Emetiral, Tementil)	10— 3	50— 250
Sulpirid (Dogmatil)	50—300	800—1000
Tioproperazină Majeptil)	1— 10	30— 40
Trifluoperazină (Trifluoperazină, Terfluzine)	20— 80	100— 600

și a altuia în doze sedative exclude, în principiu, posibilitatea obținerii unui efect clinic activator (antiautist, antiapatic, dinamizator etc.). Absența haloperidolului din tabelul XXIX, deși el este tot un produs polivalent, se explică prin diferențele mici dintre cele două game de dozaj ale sale și prin marile lor variații interindividuale : doza activatoare pentru un pacient poate fi sedativă pentru un altul.

Neurolepticele sedative (clorpromazină, levomepromazină și altele) au totdeauna proprietăți sedative (blocare dopaminică postsinaptică), indiferent de doză.

Noile clasificări clinice ale neurolepticelor precum și specificitatea de substanță a actiunii acestor medicamente trebuie înțelese în mod relativ. Grupul neurolepticelor are o remarcabilă unitate, proprietățile incisive, sedative, activatoare fiind prezente în diferite proporții la toate substanțele din grup (Simpson și Lee, 1978). Unii autori merg pînă la a susține că toate neurolepticele sînt echivalente între ele din punct de vedere al spectrului de acțiune, singurele diferențe fiind cele legate de dozaj („potență") și de efectele secundare (Kessler și Waletzky, 1981). Majoritatea cercetătorilor europeni (de exemplu, Colonna și Petit, 1979) se situează însă pe poziții opuse, pe care le susținem și noi. Niemegeers (1981) arată că, deși acțiunea dopaminoblocantă poate fi considerată comună tuturor neurolepticelor, acestea au și alte proprietăți, interferînd cu serotonina, noradrenalina, histamina, acetilcolina etc. În tabelul XXX sînt redate afinitățile particulare ale unor neuroleptice pentru citeva tipuri de receptori neuronali.

În funcție de doze, neurolepticele se leagă de receptorii pentru care au afinitate și realizează creșterea transmisiei respective (doze mici, receptori presinaptici), substanțele care afectează concomitent mai multe sisteme de neurotransmisie constituind în prezent regula în domeniul neurolepticelor. Tocmai diferitele combinații ale acestor efecte „netipice" pentru grupul mare de substanțe stau la baza deosebirilor din acțiunea lor clinică și justifică aplicarea neurolepticelor în funcție de o serie de indicații diferențiate. De altfel, absența, în unele cazuri, a

Tabelul XXX

Afinitatea unor neuroleptice pentru receptorii aminergici

(după Jouhet, 1983)

Neurolepticul	Receptori dopaminergici	Receptori alfa-adrenergici	Receptori serotoninergici	Receptori histaminergici
Fenotiazine :				
Clorpromazină (Clordelazin)	++	+++	+	++
Flufenazină (Moditen)	+++	+	±	+
Tioridazin (Tioridazin)	+	++	+	++
Trifluoperazină (Trifluoperazină)	+++	±	±	±
Butirofenone :				
Droperidol (Droleptan)	+++	+++	+++	—
Fluanison (Sedalande)	++	+++	—	±
Haloperidol (Haloperidol)	+++	+	—	—
Pipamperon (Dipiperon)	—	—	+++	—
Trifluoperidol (Triperidol)	+++	++	+++	—
Altele				
Flupentixol (Fluanxol)	+++	++	+	+
Pimozid (Orap)	+++	+	±	—

rezultatelor terapeutice cu un neuroleptic la un anumit bolnav și răspunsul bun și relativ rapid la schimbarea medicamentului reprezintă o realitate clinică demult cunoscută. Varietatea efectelor neurochimice ale neurolepticelor impune atenție în cursul tratamentelor cu mai multe psihotrope asociate, pentru a evita în primul rînd prescrierea a două sau mai multe substanțe cu efecte reciproc incompatibile, ceea ce duce la scăderea unora dintre acțiuni și la anularea altora (de exemplu, antidepresiv histaminergic sau noradrenergic cu neuroleptic histaminoblocant sau adrenoblocant).

Desigur că neurolepticele diferă între ele prin dozaj, în sensul că există un raport relativ fix între dozele de diferite preparate cu care se poate obține un efect clinic similar din punct de vedere cantitativ. Dozele echivalente menționate în tabelul XXVII se referă, astfel, la cantitatea de substanță în miligrame care realizează un efect clinic comparabil cu cel exercitat de 100 mg de clorpromazină. Aceste doze echivalente sînt utile, printre altele, la stabilirea orientativă a dozelor medii ce trebuie administrate unui bolnav, sau cînd este necesar să se stabilească „doza totală" de neuroleptice primită de un pacient într-un anumit interval de timp. Aceasta nu înseamnă însă că neurolepticele pot fi schimbate arbitrar și oricînd între ele sau cu clorpromazina. Astfel de schimbări pot fi folosite la nevoie, dar (dacă bolnavul reacționează favorabil la tratamentul cu primul neuroleptic) numai între preparate cu structură chimică asemănătoare (fenotiazine alifatice cu fenotiazine alifatice, butirofenone cu butirofenone etc.) și numai în anumite limite și

condiții (în funcție de simptomele sau sindroamele-țintă ale terapiei, cu scăderea și creșterea treptată a dozelor fiecărui preparat etc.). În cazul rezistenței la tratament se recomandă încercarea unui preparat care aparține unei clase *diferite* ca structură decît cel precedent (Davis și colab., 1975).

O serie de neuroleptice posedă acțiuni aparte, aproape specifice. Levomepromazina și, în măsură mai mică, clorpromazina, au însușiri antidepresive la unii bolnavi. Haloperidolul are proprietăți antihalucinatorii foarte marcate precum și o bună acțiune anticonfuzivă, flupentixolul (în cură lungă ca substanță-depozit) realizează o profilaxie a depresiilor unipolare comparabilă cu cea a litiului (Kielholz, Terzani și Pöldinger, 1979), tioproperazina are indicații de elecție ca antipsihotic, în special în tulburările de gîndire.

Aceste diferențe nu numai că nu permit înlocuirea arbitrară a neurolepticelor între ele, ci indică asocierea a două sau mai multe neuroleptice cu profiluri diferite de acțiune. Cele mai frecvente asocieri sînt cele complementare și corectoare : neurolepticele incisive se asociază cu cele sedative atît pentru creșterea calității efectului clinic, cît și pentru corectarea fenomenelor extrapiramidale induse de primele sau pentru reducerea anxietății ori a neliniștii psihomotorii pe care produsele activatoare sau incisive le induc uneori ca efect secundar. Frecvent, bolnavul primește seara un neuroleptic sedativ, care facilitează instalarea somnului, fără a mai fi nevoie de o medicație specială în acest scop, în timp ce în cursul zilei se administrează un neuroleptic activator.

Dintre celelalte psihotrope, neurolepticele se asociază frecvent cu antidepresivele (în psihozele schizoafective, depresiile delirante sau agitate — Boulanger și Zarifian, 1981), în timp ce asocierea cu tranchilizantele, deși probabil utilă parțial în combaterea sindroamelor extrapiramidale, suscită unele obiecții pentru că se susține că, cel puțin în doze obișnuite, tranchilizantele nu au decît o acțiune redusă asupra anxietății psihotice.

Farmacokinetica neurolepticelor este relativ uniformă (inclusiv cea a preparatelor atipice și noi — Tamminga, 1983). Multe dintre ele pot fi administrate atît oral cît și pe cale injectabilă, iar clorpromazina poate fi administrată oral (ca drajeuri, capsule, concentrat lichid sau sirop), injectabil i.m. sau, într-o condiționare separată specială, i.v., precum și intrarectal ca supozitoare. Pînă nu demult preparatele cu acțiune prelungită nu se puteau aplica decît injectabil, însă penfluridolul (Semap) este condiționat ca tablete.

Absorbția digestivă a neurolepticelor este bună, dar poate prezenta variații individuale care, alături de particularitățile de metabolism, conduc la o biodisponibilitate și biodispersie destul de inconstantă de la un pacient la altul. După administrarea orală vîrful de concentrație plasmatică apare la 2—4 ore, în timp ce injecțiile i.m. conduc la vîrfuri plasmatice după numai circa 30 minute, cu niveluri maxime de 3—4 ori mai mari decît după ingerarea unei doze orale identice. Nivelurile plasmatice de clorpromazină asociate cu ameliorări clinice se situează între 50 și 300 nanograme/ml, în timp ce nivelurile în jur de 30 ng/ml nu produc efecte clinice importante (Rivera-Calimlim și colab., 1973).

Timpul de înjumătățire a nivelurilor plasmatice ale neurolepticelor

fiind relativ mare (peste 10 ore), administrarea lor în doză unică vesperală pare justificată farmacokinetic. Acest tip de administrare este recomandat în ultimul timp atît pentru neuroleptice cît și pentru antidepresivele sedative, în special în tratamentele de lungă durată. Pe lîngă creșterea comodității administrării și a complianței la tratament (a cooperării interactive dintre pacient și medic pe parcursul terapiei), dozele unice vesperale prezintă și avantajul producerii majorității efectelor secundare în timpul somnului bolnavului (Ayd, 1973 ; Azcarate, 1978 ; Solomon și Patch, 1974 ; Kessler, 1978 ; Kessler și Waletzky, 1981 și mulți alții).

Principalul organ de metabolizare a neurolepticelor este ficatul (hidroxilare, demetilare, conjugare etc.), eliminarea făcîndu-se prin tractul digestiv și rinichi.

Corelarea nivelurilor plasmatice ale neurolepticelor cu efectele clinice nu este deocamdată răspîndită, pentru că, spre deosebire de antidepresive, neurolepticele au un număr mult mai mare de metaboliți activi iar metodele de dozare sînt încă complicate și costisitoare. În scopuri de cercetare se aplică însă o serie de procedee speciale (Baldessarini, 1979 ; Snejnevskii și Vartanian, 1981).

Indicațiile neurolepticelor ca grup de medicamente se referă la afecțiunile de intensitate psihotică ale adultului sau copilului, iar dozajul lor, cel puțin în tratament acut, este acela care asigură maximum de efecte terapeutice cu efecte secundare încă tolerabile. Consemnarea unor doze „maxime" aplicabile are astfel un caracter destul de relativ.

Maniabilitatea terapeutică a neurolepticelor este mare : în cursul aplicării în unele afecțiuni nevrotice, neurolepticele se prescriu în doze mici (așa-numitele doze tranchilizante), în timp ce dozele administrate în bolile psihotice vor depinde de scopul tratamentului (de atac, de întreținere), de vîrsta bolnavului și de toleranța sa individuală și, nu în ultimul rînd, de particularitățile clinice ale bolii. Recomandările de dozaj nu au decît caracter orientativ ; cantitatea prescrisă concret bolnavului trebuie să fie apreciată în mod individualizat, ținînd seama atît de evoluția clinică, cît și de teren și de toleranța individuală.

O problemă interesantă și încă puțin studiată o constituie diferențele destul de mari de dozaj al neurolepticelor între regiunile geografice ale lumii. Pacienții europeni reacționează favorabil la doze simțitor mai coborîte decît cei din America de Nord. Invers, cantitățile de curent necesare pentru tratamentul electroconvulsivant par să fie mai mari în Europa. În orice caz, aplicarea la bolnavii europeni a indicațiilor de dozaj nord-americane ar putea conduce, în situația neurolepticelor, la producerea unor accidente de supradozaj.

Deși destul de discutată în ultimul timp, metoda terapeutică a dozelor foarte mari de neuroleptice (de circa 10 ori mai mari decît cele recomandate în mod obișnuit) nu poate fi recomandată ca procedură de rutină, ci trebuie rezervată, după părerea noastră și a altor autori (Björndal și colab., 1980), numai pentru durate scurte de timp acelor bolnavi la care alte terapii biologice nu au dat rezultate și a căror vîrstă și stare somatică nu ridică probleme deosebite.

Ca și alte psihotrope, neurolepticele se administrează în general pe perioade îndelungate de timp, din care cauză tratamentul de acest tip a fost numit *cură neuroleptică*. Prin cura neuroleptică se înțelege tratamentul continuu, susținut și, de obicei, de durată cu substanțe neuroleptice. Cura neuroleptică are patru faze :

Faza I este denumită *faza de atac* (dacă se administrează încă de la început doze relativ mari de neuroleptice — neuroleptizare rapidă sau psihotoliză — Lerner şi colab., 1979), sau *faza de creştere* (dacă dozele se măresc treptat de la un nivel iniţial moderat, la fiecare 3—4 zile — s-ar părea că metoda este mai puţin eficientă decît prima). Această fază durează între 3 şi 8 zile. De regulă, primele zile sînt mai greu tolerate de bolnav, din cauza reacţiilor neurovegetative puternice, legate în special de efectul simpatolitic al neurolepticelor. La începerea curei neuroleptice este util să ne informăm de la bolnav sau de la familia sa asupra altor tratamente neuroleptice primite anterior de el sau de rudele sale biologice, pentru că răspunsul favorabil la un neuroleptic (sau antidepresiv) se extinde de cele mai multe ori la toţi membrii (biologici) ai unei familii şi este constant în timp.

Faza a II-a este *faza de menţinere în platou;* are scopul de a stabiliza beneficiile terapeutice obţinute în prima fază şi de a asigura ameliorarea în continuare a stării psihice. Durata fazei a II-a este în medie de 6—8 zile. Se caracterizează prin unele fenomene adaptativ/compensatorii care se traduc prin trecerea bolnavului de la inhibiţia iniţială la o dinamogeneză mai crescută, cu apariţia unor reacţii simpatotone exagerate, diminuarea efectelor hipnoinductoare şi scurtarea somnului, scăderea efectelor de potenţare a altor psihotrope. În această fază apar uneori stări de nelinişte care pot face necesară asocierea neurolepticelor sedative sau a preparatelor antiparkinsoniene, în legătură cu efectele extrapiramidale care se intensifică (cele hipokinetice) sau apar cu frecvenţă mai mare (cele hiperkinetice).

Faza a III-a sau faza terapeutică (Degkwitz), după cca 12—16 zile de la instituirea tratamentului şi durează 15—45 de zile. Este etapa în care se stabilesc dozele minime necesare pentru menţinerea efectului terapeutic dorit. În contrast cu fazele precedente, efectul sedativ excesiv şi starea de disconfort şi oboseală diminuează, reacţiile vegetative simpatolitice îşi pierd intensitatea, bolnavul părăseşte patul pentru perioade lungi, devine activ, poate participa intens la psihoterapiile individuale şi de grup. În această fază devin însă manifeste alte fenomene scundare, cum ar fi retenţia hidrică (edeme), amenoreea sau galactoreea la femei, scăderea potenţei sexuale la bărbaţi, diminuarea libidoului. Fenomenele extrapiramidale pot fi prezente ca sindrom parkinsoniform medicamentos (hipokinetic-hiperton), dar pot apărea în continuare şi tulburări dis- sau hiperkinetice (coreiforme). Pe plan psihic, este faza în care se pot manifesta cu frecvenţă mai mare depresiile postpsihotice. Acestea pot avea cel puţin patru origini: *a)* origine farmacogenă (datorată neurolepticului; se asociază antidepresive, se scad dozele sau se schimbă neurolepticul); *b)* origine nosogenă (sindromul depresiv apare ca o consecinţă a dinamicii sindromologice a bolii de bază; se asociază antidepresive sau, în funcţie de boala de bază, săruri de litiu); *c)* origine extrapiramidală (unele reacţii extrapiramidale pot mima îndeaproape o depresie clinică cu apatie, adinamie, aspontaneitate etc., necesitînd administrarea de antiparkinsoniene); *d)* origine reactivă, de „conştientizare" a bolii de bază (considerată uneori drept o garanţie a eficienţei curei neuroleptice, această depresie poate fi prevenită sau influenţată în primul rînd prin metode psihoterapeutice).

Către sfîrşitul fazei a III-a a curei neuroleptice trebuie stabilită prin tatonare doza optimă de întreţinere care să asigure un potenţial bun de recuperare a bolnavului şi, în orice caz, să menţină la minimum posibil manifestările psihotice floride sau efectele secundare ce ar putea îngreuia reluarea — de către bolnav — a activităţilor obişnuite.

Faza a IV-a sau faza tratamentului de întreţinere poate dura ani. Deşi unii autori afirmă că tratamentul de întreţinere nu împiedică recidivele, în prezent este totuşi convingător demonstrată evoluţia superioară a majorităţii bolnavilor cu psihoze cronice sub tratament neuroleptic de lungă durată. Deoarece de multe ori apariţia recidivelor sub tratament poate fi atribuită caracterului inadecvat al acestuia, schema terapeutică de întreţinere trebuie modificată prompt în funcţie de starea clinică a pacientului, atît în privinţa dozelor, cît şi a asocierilor folosite.

După cel puţin 2—3 ani de tratament de întreţinere bine condus, în condiţiile în care persistă o remisiune constantă de calitate, se poate încerca scăderea treptată şi lentă a dozelor de întreţinere, iar dacă starea psihică rămîne în continuare bună, se poate încerca întreruperea de probă a neurolepticelor.

Faza a IV-a a curei neuroleptice este domeniul aplicării de elecţie a neurolepticelor cu durată prelungită de acţiune (dar acestea au indicaţii şi alte faze — vezi „Neuroleptice-depozit"). Din punctul de vedere al efectelor secundare, faza a IV-a este perioada în care poate apărea mai frecvent sindromul de diskinezie tardivă (vezi „Diskinezia tardivă").

Seeman (1981) propune o etapizare destul de asemănătoare a efectelor neurolepticelor; în primele 5 zile se observă în primul rînd sedare, cu o scădere concomitentă a ostilităţii, suspiciunii, manierismelor, cu o îmbunătăţire a contactului. Scăderea tulburărilor de percepţie (dar nu a convingerilor legate de halucinaţii) începe să se manifeste după circa două săptămîni de tratament, pentru dispariţia greutăţii în gîndire şi îmbunătăţirea răspunsului emoţional al bolnavului fiind necesare cca două luni. În general, în primele 2 luni de tratament progresele ameliorării clinice sînt relativ rapide, continuînd într-un ritm mai lent încă aproximativ 6 luni.

6.1.1.1.2.1. *Fenomene secundare şi adverse ale terapiei cu neuroleptice*

Spectrul larg al acţiunilor centrale şi periferice ale neurolepticelor face ca şi paleta efectelor adverse ce se pot întîlni în cursul administrării acestor substanţe să fie foarte variată (Boissier, 1972). Trebuie să spunem însă de la început că neurolepticele se prescriu anual unui număr extrem de mare de pacienţi fără să se înregistreze complicaţii severe la majoritatea dintre ei. Psihiatrul trebuie să fie totuşi avizat asupra posibilităţilor de apariţie a fenomenelor adverse, pentru a le putea preveni, recunoaşte şi combate în modul cel mai eficient. Ne vom ocupa pe rînd de: efectele secundare generale ale neurolepticelor; efectele secundare neurologice; interacţiunile cu alte medicamente şi cu stări patologice şi fiziologice ale organismului.

6.1.1.1.2.1.1. *Efectele secundare generale ale neurolepticelor*

Efecte anticolinergice. În cursul tratamentului neuroleptic pot apărea frecvent elemente din *sindromul anticolinergic periferic:* uscăciunea gurii şi a mucoaselor, disfagie, constipaţie (uneori severă, mergînd pînă

la *ileus* paralitic), dificultăți de micțiune pînă la retenția de urină (în special în prezența unor obstacole pe căile urinare postvezicale — adenom de prostată manifest sau asimptomatic, stricturi uretrale), creșterea presiunii intraoculare, decompensarea sau exacerbarea unui glaucom preexistent, tulburări de acomodare (cicloplegie) și midriază, scăderea transpirației (exagerarea transpirației este un efect hiperadrenergic și se întîlnește mai frecvent în cursul tratamentului cu proclorpromazină și flufenazină) tulburări de reglare a temperaturii corporale (hipertermii „benigne" — moderate și tranzitorii, deosebite de hipertermiile intense și stabile din cadrul sindromului neuroleptic malign), tahicardie, hipotensiune arterială. În privința reglării temperaturii este importantă poikilotermia indusă de neuroleptice (scăderea capacității organismului de a-și menține homeostazia termică), pentru că favorizează apariția șocului caloric sau a hipotermiei în condițiile expunerii la temperaturi ambiante, respectiv prea ridicate sau prea scăzute, în special la vîrstele extreme și la hipotiroidieni.

Sindromul anticolinergic periferic apare cu frecvență sporită după administrarea neurolepticelor cu proprietăți anticolinergice intense (cele sedative, unele dintre polivalente), mai ales în condițiile asocierii lor cu alte proprietăți similare (antidepresivele triciclice, antiparkinsonienele, atropina, scopolamina — din Lauronil — și altele) sau în supradozajele accidentale ori în scop de sinucidere. Tulburările de reglare a temperaturii corporale se datorează nu numai efectelor colinergice sau adrenergice, ci și acțiunii directe a neurolepticelor asupra centrilor hipotalamici de reglare a temperaturii corpului.

Tulburările complexului anticolinergic periferic se tratează prin scăderea dozelor sau întreruperea medicamentelor incriminate (înlocuindu-le cu altele mai puțin anticolinergice), prin măsuri simptomatice sau prin medicație colinergică, de tipul *pilocarpinei* (pentru fenomenele glaucomatoase sau uscăciunea gurii 2,5—15 mg pe zi) sau al *betanecolului* (Urecholine — 10—25 mg de 3 ori pe zi, în special în tulburările de micțiune).

Midriaza, pielea uscată, hipotensiunea și tahicardia, absența zgomotelor peristaltice trebuie să constituie un semnal de iminență a sindromului anticolinergic periferic și impune căutarea și a altor simptome ale sale și instituirea tratamentului adecvat.

În prezența unor semne ale acestui sindrom și a unei modificări relativ bruște și greu explicabile a stării psihice, trebuie să ne gîndim și la un *sindrom anticolinergic central (delirium*-ul anticolinergic). La fel ca și sindromul periferic, el poate apărea în cursul tratamentului cu psihotropele intens anticolinergice enumerate mai sus (în special la doze relativ mari), după asocierea a două sau mai multe dintre ele (situație clinică foarte frecventă) sau în cursul supradozajelor toxice, mai expuși fiind bolnavii din cadrul vîrstelor extreme. *Delirium*-ul anticolinergic se prezintă cu dezorientare, confuzie, tulburări de memorie, productivitate psihotică *(de novo* sau exacerbată), agitație, apărute relativ brusc și însoțite, după cum am mai spus, și de elemente mai mult sau mai puțin complete ale sindromului anticolinergic periferic. Simptomatologia respectivă poate fi confundată cu o agravare a bolii de bază pentru care se prescrie medicația. Diferențierea (de evidentă importanță practică) se face cu ajutorul adiministrării unei doze-test de 1—3 mg fizostigmină i.v. sau i.m. (Smiller și colab., 1973 ; Chen și Lipinski, 1981), urmată de observarea pacientului

timp de 30 min. În cazul ameliorării simptomatologiei *delirium*-ului, se continuă administrarea fizostigminei (inhibitor central al acetilcolinesterazei), cîte 1—4 mg i.m. la fiecare 30 min, pînă la ameliorarea stabilă a stării clinice. Eficiența terapiei se controlează după scăderea tahicardiei, nu după reducerea midriazei, deoarece aceasta se poate manifesta cu întîrziere.

În mod paradoxal, în cursul tratamentului cu neuroleptice pot apărea grețuri și vărsături, deși unele neuroleptice își găsesc aplicații medicale tocmai ca antiemetice (clorpromazina, proclorpromazina — Emetiral —, tietiliperazina — Torecan —, care este o fenotiazină piperazinică asemănătoare trifluoperazinei). Deoarece există posibilitatea ca neurolepticele să mascheze o serie de boli somatice datorită efectelor lor hipotermizante, digestive și de creștere a pragului sensibilității dureroase, se impune atenție sporită pentru diagnosticarea la timp a unor astfel de boli.

Dintre *efectele adverse adrenergice* ale neurolepticelor cel mai important este hipotensiunea posturală, care implică riscuri la bolnavii cu tulburări circulatorii cerebrale, cardiopatie ischemică etc. Ea survine în special la începutul tratamentului și nu poate fi corectată cu adrenalină (care este un drog beta-adrenergic), ci numai cu noradrenalină (alfa-adrenergic). Frecvent, administrarea unor doze moderate de efedrină (*per os*, în soluție sau tablete) influențează favorabil hipotensiunea produsă de neuroleptice, eliminînd în mare măsură pericolul, destul de frecvent la începutul terapiei, de accidentare a bolnavilor prin lipotimie. Trecerea de la clinostatism la ortostatism trebuie făcută treptat. În eventualitatea că totuși se produce un traumatism craniocerebral accidental, medicul curant trebuie să asigure supravegherea și investigarea neurologică (neurochirurgicală) corectă și completă a bolnavului.

Dintre *efectele secundare endocrine* ale neurolepticelor sînt mai importante galactoreea (prin hiperprolactinemie secundară) amenoreea sau tulburările ciclului menstrual. Amenoreea apare numai la doze mari de neuroleptice și impune diagnosticul diferențial cu sarcina în evoluție.

În *sfera sexuală*, neurolepticele pot produce scăderea libidoului, dificultăți în realizarea și menținerea erecției (efect colinergic), tulburări de ejaculare (control adrenergic) și de orgasm. Ele se pot întîlni practic după administrarea oricărui neuroleptic, dar tulburările de ejaculare apar mai frecvent după clorpromazină, mesoridazin, tioridazin (ejaculare retrogradă) sau clorprotixen. Spre deosebire de aceste efecte secundare sexuale relativ benigne, priapismul este o tulburare gravă, care necesită în multe cazuri intervenție chirurgicală, apărînd însă destul de rar după neurolepticele curente (Mitchell și Popkin, 1982).

Efectele adverse convulsivante ale neurolepticelor se manifestă în clinică destul de rar, la doze mari și, mai frecvent, la pacienți cu antecedente epileptice. Tratamentul se continuă după scăderea dozelor sau cu introducerea anticonvulsivantelor de protecție.

Alte efecte adverse sistemice ale neurolepticelor apar cu frecvență relativ mică, și anume :

— Ictere colestatice, fără prurit, reversibile la oprirea tratamentului. După 1—7 zile sînt urmate de febră, grețuri, dureri în hipocondrul drept, stare de rău. Perioada cea mai probabilă de apariție a acestei tulburări de natură alergică este săptămîna a 2-a — a 4-a de tratament.

— Modificări sanguine : leucopenii, eozinofilii. Modificările moderate sînt foarte frecvente și lipsite de consecințe severe. Temutele agranulocitoze reprezintă evenimente foarte rare ; totuși, ținînd seama de gravitatea lor, medicul trebuie să ia în considerație această posibilitate, mai ales în fața unei infecții „intercurente" (de exemplu, o amigdalită sau faringită) care nu reacționează la tratament. Se întrerupe administrarea neurolepticului, se instituie tratament cu antibiotice și „izolare inversă", adică urmărind să prevină contaminarea bolnavului cu germeni de la alte persoane. Rapiditatea cu care se instalează agranulocitoza, atunci cînd apare, diminuează importanța hemogramelor periodice de control. Agranulocitozele apar de regulă după doze mari de fenotiazine (în special clorpromazină și promazină — Romtiazin) ; nu s-a putut dovedi pînă în prezent că ar surveni după non-fenotiazine (Davis și colab., 1983).

— Modificări dermatologice : uneori, administrarea timp îndelungat a neurolepticelor (în special a celor sedative) duce la pigmentarea cenușiu-albăstrie („metalică") sau cărămizie a tegumentelor expuse la soare, cu fotosensibilitate (arsuri după expunerea la soare). Bolnavii trebuie avertizați în privința consecințelor expunerii îndelungate la soare sau ale procedurilor fizioterapice actinice (raze ultraviolete). Folosirea unor produse cosmetice cu efect de „ecran" solar poate ajuta.

Deși unele neuroleptice sînt folosite în medicină ca antialergice (prometazina — Romergan, levomepromazina etc.), la unii bolnavi pot apărea tulburări cutanate alergice. Ele sînt însă mai frecvente la personalul care mînuiește neuroleptice (soluții injectabile, în special clorpromazină — Plegomazin), impunînd purtarea mănușilor de cauciuc. Erupțiile au aspecte urticariene, maculopapulare, peteșiale sau edematoase.

— Modificări oculare : s-au semnalat rareori după unele neuroleptice (Tioridazin, tiotixen — Navane, clorpromazină) depuneri pigmentare cristaliniene sau corneene albicioase, care nu afectează acuitatea vizuală. Se recomandă scăderea dozelor sau schimbarea neurolepticului. După Tioridazin apar rar retinopatii pigmentare : tentă maronie a vederii, scăderea acuității vizuale, pigmentare retiniană, tulburări care impun întreruperea imediată a tratamentului pentru că nu au caracter benign.

— Creșterea în greutate este frecventă în cursul tratamentului cu neuroleptice. Se combate numai prin dietă, fiind contraindicate „aminele anorexigene", care, pe lîngă riscul de narcomanie, pot acutiza fenomene psihotice ale bolnavului. Se mai recomandă combaterea sedentarismului fizic al bolnavului, descreșterea dozelor de neuroleptic sau înlocuirea cu molindon (Moban).

Dintre *efectele secundare comportamentale* (psihice) ale neurolepticelor, trebuie menționată sedarea excesivă, care scade parțial pe parcursul tratamentului ; dacă persistă, necesită revizuirea dozelor de neuroleptice sedative. Incidența crescută a tentativelor de sinucidere la bolnavii tratați cu neuroleptice poate fi explicată prin interferențele depresive de conștientizare sau farmacogene. În condițiile dispensarizării corecte și tratării adecvate a tulburărilor depresive, la bolnavii în tratament cu neuroleptice-depozit nu se mai constată creșterea frecvenței sinuciderilor (Nițurad și Oproiu, 1979).

Investigațiile paraclinice pot evidenția uneori, la pacienții tratați cu neuroleptice unele creșteri ale glicemiei. De asemenea, pe ECG pot apărea aplatizări ale undei T, cu semnificație clinică neclară (Davis și colab., 1983).

În general, supradozajele suicidare cu neuroleptice sînt relativ rare și au gravitate medie (între barbiturice și tranchilizante), incisivele fiind mai puțin periculoase decît sedativele. Semnele extrapiramidale și hipotensiunea reprezintă aproape o constantă a tabloului clinic, dar deprimarea respiratorie nu survine decît în intoxicațiile severe. Pot apărea convulsii, tahicardie, prelungirea intervalului Q—T și anormalități ale undei T. Tratamentul este simptomatic (Vale și Meredith, 1982). Gravitatea intoxicației depinde mult de sensibilitatea individuală la efectele colinergice, adrenergice sau de altă natură ale neurolepticelor, de vîrstă și de starea somatică, ca și de eventualele asocieri toxicologice în supradozaj.

6.1.1.1.2.1.2. *Efectele secundare neurologice ale neurolepticelor*

Deși sub acest titlu s-ar fi putut include și efectele secundare vegetative, al căror curs și etiologie sînt strîns împletite cu fenomenele extrapiramidale, am preferat să grupăm într-o rubrică comună acele fenomene secundare care își găsesc corespondente în patologia neurologică curentă și pentru a căror corectare se întrebuințează un complex terapeutic relativ unitar — medicațiile antiparkinsoniene.

Incidența fenomenelor secundare extrapiramidale variază în funcție de : tipul de neuroleptic, doza aplicată, perioada de tratament, sexul, vîrsta și sensibilitatea individuală a bolnavului (Sovner și DiMascio, 1978). Vom remarca în primul rînd că bolnavii psihotici tolerează în general bine doze mai mari de neuroleptice decît majoritatea bolnavilor nepsihotici.

Fenomenele extrapiramidale sînt mai frecvente la neurolepticele cu efect antidopaminergic marcat și proprietăți anticolinergice reduse (de exemplu haloperidolul) și mai rare în terapia cu preparate cu proprietăți opuse (de exemplu levomepromazină). Ele sînt mai frecvente la doze mari și la începutul tratamentului, dar pot apărea și după doze mici (de exemplu după utilizarea tietilperazinei — Torecan — ca antiemetic la gravide), sau în faze tardive de tratament. Se pare că nu există o proporționalitate clară între : doza de neuroleptice și intensificarea fenomenelor extrapiramidale induse ; doza necesară de neuroleptice și de antiparkinsoniene ; intensitatea fenomenelor extrapiramidale și doza de antiparkinsoniene care le poate corecta. Incidența fenomenelor extrapiramidale este mai mare la vîrstele extreme, la femei pentru parkinsonism și akatisie, și la bărbați pentru distonii.

Sindroamele extrapiramidale postneuroleptice sînt următoarele :

— *Akinezia :* diminuarea pînă la absență a mișcărilor automate sau voluntare ; lentoare, mișcări rare, scăderea inițiativei mergînd pînă la stupoare aparentă, fără tulburări de conștiință. Frecvent este greu de diferențiat de o înrăutățire a bolii de bază, de o depresie sau de defectul schizofrenic (Rifkin, Quitkin și Klein, 1975).

— Sindromul *hipokinetic hiperton* (sau *akinetic-hiperton)* ; este asemănător parkinsonismului adevărat dar, din cauza apariției postneuroleptice, este denumit uneori pseudoparkinsonism. Elementul clinic caracteristic este bradikinezia, cu mimică redusă, tulburări posturale și ale mersului, deficit în inițierea mișcărilor, pierderea automatismelor motorii (legănarea brațelor în timpul mersului etc.). Hipertonia musculară se traduce prin semnul „roții dințate", al „lamei de briceag"

etc., se însoţeşte mai rar de tremor decît parkinsonismul adevărat. Atunci cînd există, tremorul este fin, neregulat, rapid, intenţional. Granacher (1981) distinge bradikinezia expresiei (facies fijat, lipsa mişcărilor de clipire, voce monotonă), a mişcărilor asociate (automate, cu lipsa sinergiei în mişcarea de aşezare sau ridicare de pe scaun, şederea rară în poziţia picior peste picior şi altele), a mişcărilor voluntare (dificultate în iniţierea mişcărilor, micrografia), a atitudinii (ortostatism cu oscilaţii largi) şi a mersului (tîrîind picioarele, cu latero- sau retropulsiuni).

Sindromul *hipokinetic-hiperton* poate apărea după cîteva ore sau cîteva zile de la instituirea neurolepticelor şi este cel mai frecvent sindrom extrapiramidal postneuroleptic. Asociat cu sialoree şi evidenţiat de proba clinică simplă a percuţiei digitale a frunţii bolnavului (cu antrenarea unui reflex de clipire) realizează tabloul *sindromului de impregnaţie neuroleptică.*

— *Distoniile acute* sau *sindroamele diskinetice :* constau din mişcări lente, prelungite, contorsionante, ale musculaturii axiale, ale membrelor, feţei sau limbii, avînd ca rezultat atitudini puternic distorsionate. Se pot manifesta clinic sub forme variate : *torticolis* sau *retrocolis,* protruzia limbii, semnul bomboanei, crize oculogire, distonii atetoide sau cu aspect convulsiv ale braţelor, blefarospasm, *trismus,* grimase etc. Pot avea drept consecinţă disartrie, disfagie, *stridor* respirator cu cianoză (Tarsy, 1983). Apar de obicei precoce (în cîteva ore pînă la 4—5 zile de la instituirea tratamentului cu neuroleptice incisive) dar, ca şi sindromul parkinsoniform, se pot manifesta şi tardiv în cursul terapiei. Nu se însoţesc de hipertonie musculară şi pot fi confundate cu fenomene isterice, convulsive sau manieriste (manierismele sînt mişcări bizare sau neobişnuite, încorporate însă într-o mişcare mai complexă care are un anumit scop vădit).

— *Sindromul hiperkinetic-hiperton (hiperkineziile)* combină hipertonia musculară evidentă clinic cu diferite distonii repetitive, tremor, mişcări involuntare ale musculaturii labio-linguo-maxilare etc.

În mod tipic, succesiunea instalării acestor fenomene este : akinezie în primele 48 ore de la începerea terapiei, apoi sindrom hipokinetic hiperton, apoi cel hiperkinetic hiperton, dar foarte multe cazuri constituie excepţii.

— *Akatisia :* este un sindrom de nelinişte motorie caracterizat prin nevoia subiectivă a pacientului de a se mişca în permanenţă (Granacher, 1981). Poate lua diferite forme : legănat, mutarea greutăţii de pe un picior pa altul, bătăi ritmice din picior sau mişcări de acelaşi fel ale mîinilor. Poate apărea independent sau în cadrul unui sindrom hiperkinetic hiperton.

Spre deosebire de akatisie, care se referă la neputinţa de a sta complet liniştit în poziţii statice (în pat, pe scaun, în ortostatism), în tasikinezie nevoia subiectivă de mişcare se traduce totdeauna prin mobilizarea efectivă a bolnavului (mers încoace şi încolo, „plimbări" nesfîrşite etc.).

— Reacţii de aspect catatonic : tulburare postneuroleptică rară, cu adoptarea de postúri bizare, flexibilitate ceroasă, areactivitate. Administrarea antiparkinsonienelor corectează aceste *catatonii farmacogene.*

— *Sindromul neuroleptic malign* sau sindromul paloare-hipertermie este un accident rar dar foarte grav (mortalitate de 38%, după Benoit şi colab., 1980) al terapiei cu neuroleptice incisive (polivalente), caracterizat prin paliditatea tegumentelor, hipertermie (de obicei peste 40°), alterarea conştiinţei, rigiditate musculară, disfuncţii vegetative şi neurologice. Paraclinic se constată deshidratare, alterarea funcţiilor hepatice, rabdomioliză. Este necesară întreruperea imediată a administrării neurolepticelor fără reluarea acelorași preparate, continuarea ei crescînd mult probabilitatea sfîrşitului letal (Caroff, 1980). Tratamentul este simptomatic, prognosticul fiind în prezent ceva mai bun, prin întrebuinţarea procainamidei şi a miorelaxantelor sau a bromocriptinei (5—10 mg de 3 ori/zi — Mueller, Vester şi Fermaglich, 1983). Antiparkinsonienele sînt contraindicate. Sindromul poate apărea (chiar ceva mai frecvent, după Benoit şi colab.) şi în cazul

neurolepticelor-depozit, care sînt incisive prin excelenţă. Discutarea etiopatogeniei sale (legată probabil de dopaminoblocarea intensă) depăşeşte cadrul unui tratat de psihiatrie.

În cursul curei neuroleptice se mai semnalează existenţa unor *„echivalente"* (corespondente) psihice ale fenomenelor extrapiramidale : tulburări de aspect depresiv, tablouri psihotice (Van Putten, Mutalipassi şi Malkin, 1976 ; Chouinard şi Jones, 1980), anxietate, care cedează prompt la administrarea de antiparkinsoniene şi pot fi agravate de creşterea în continuarea a dozei de neuroleptice fără protecţie antiparkinsoniană.

Din enumerarea de mai sus reiese importanţa diagnosticului corect al originii extrapiramidale a acestor tulburări. Pentru unele dintre ele diagnosticul este uşor, iar conduita terapeutică se impune de la sine. În alte cazuri (cu excepţia sindromului neuroleptic malign) poate fi indicată administrarea unui antiparkinsonian în doză-test i.m. (biperidină — Biperiden, Akineton sau etilbenzatropină — Ponalid) sau orală (trihexifenidil — Romparkin — R.S.R., Artan) — o fiolă sau 1—2 tablete. Tulburările datorate dinamicii bolii de bază vor rămîne neschimbate şi vor necesita revizuirea tratamentului psihotrop aplicat, în timp ce obţinerea unei ameliorări clinice va constitui un indiciu al originii extrapiramidale (farmacogene) a fenomenelor, impunînd în continuare instituirea unei terapii antiparkinsoniene adecvate şi, eventual, scăderea dozelor de neuroleptice.

Terapia fenomenelor extrapiramidale prezintă o mare importanţă pentru că, deşi aceste fenomene, şi în special diskineziile acute au tendinţa de a scădea spontan în intensitate sub tratament odată cu trecerea timpului, totuşi apariţia lor este neplăcută pentru bolnav şi tinde să diminueze complianţa acestuia la tratament.

Prima măsură la confruntarea cu fenomene extrapiramidale certe este reexaminarea dozajului neurolepticelor şi reducerea sa, dacă se apreciază că este oportună. Apoi se pot încerca mai multe măsuri nespecifice : asocierea unui neuroleptic sedativ, administrarea de amobarbital sodic (v. „Substanţe sedative hipnotice barbiturice") sau de diazepam (10 mg). Măsurile specifice constau din instituirea terapiei antiparkinsoniene cu preparate anticolinergice, antihistaminice sau dopaminergice : derivaţi de alcooli terţiari *(trihexifenidil* — Romparkin R.S.R., Artan ; *biperidină* — Akineton, Biperiden) ; derivaţi de difenilmetan *(benzatropină* — Cogentin ; etilbenzatropină — Ponalid ; *orfenadrină* — Disipal ; *clorfenoxamină* — Clorfenoxamină R.S.R.) ; derivaţi ai fenotiazinelor *(dietazină* — Deparkin, Diparcol) ; *adamantanamina* (Amantadină, Symmetrel, Viregyt) ; antihistaminice *(prometazină* — Romergan R.S.R., Phenergan ; *difenhidramină* — Benadryl), Benzatropina, etilbenzatropina şi biperidina, considerate (destul de convenţional) drept antiparkinsoniene sedative — sînt mai utile în sindroamele de tip hiperkinetic şi pot fi administrate seara, în timp ce trihexifendilul şi orfenadrina sînt considerate „stimulante" şi pot provoca insomnie, dînd rezultate mai bune în administrarea exclusiv diurnă şi în combaterea sindroamelor hipokineto-hipertone. Akatisia răspunde mai bine la antihistaminice (Ey, Bernard şi Brisset, 1974), la diazepam şi la metilfenidat (un produs psihoton). Preparatul *dexetimid* (Tremblex) are acţiune prelungită, fiind eficient în doze de 0,125—0,250 mg (1/2—1 f., i.m.), timp de 2—4 zile după administrare.

Asocierea antiparkinsonienelor la cura neuroleptică suscită în prezent numeroase discuţii (Albala şi McDonald, 1979), susţinînd-se că antiparkinsonienele scad (Simpson şi Cole, 1980) sau chiar inversează (Singh şi Smith, 1973) unele efecte terapeutice ale neurolepticelor şi că introduc în terapie efecte secundare şi riscuri proprii suplimentare, fără să aibă însă o acţiune profilactică faţă de apariţia fenomenelor extrapiramidale.

În opinia noastră, considerăm util să se administreze antiparkinsoniene cel puțin în primele 4—5 zile ale curei neuroleptice și în special atunci cînd se prescriu preparate polivalente, puternice, urmînd ca pe parcurs să se încerce scăderea dozelor sau întreruperea administrări lor, așa încît la sfîrșitul fazei a treia a curei neuroleptice regimul terapeutic ambulator al bolnavului să fie precizat și sub aspectul tratării tulburărilor clinice extrapiramidale. Efectele secundare principale ale antiparkinsonienelor sînt legate de proprietățile lor activatoare (anxietate, insomnie, ușoară euforie — cu un risc bine definit de dezvoltare a dependenței) și de cele anticolinergice (contraindicate la prostatici, glucomatoși etc.).

Toate fenomenele extrapiramidale descrise pînă aici sînt reversibile fie prin aplicarea corectoarelor (cu excepția sindromului neuroleptic malign unde antiparkinsonienele agravează tabloul clinic), fie prin întreruperea neurolepticelor. În ultimii ani se discută însă tot mai intens un sindrom de obicei ireversibil, semnalat încă din 1956 de Ey, Faurre și Rappard (citați de Parkes, 1976) și denumit *diskinezie tardivă* de Uhrband și Faurbye în 1960. El se caracterizează (Gerlach, 1979) prin mișcări involuntare ale musculaturii faciale (triada buco-linguo-masticatorie) și/sau ale altor grupe musculare, cu caracter intențional, dispariție hipnică și persistență indefinită (după Gardos și Cole, 1983, primele semne de diskinezie tardivă ar fi reversibile cam în 30% din cazuri, iar la cca 50% dintre bolnavii cu diskinezie tardivă cronică ar surveni perioade de ameliorare, dar nu de remisiune completă, tabloul clinic putînd varia în intensitate chiar și în cursul unei aceleiași zile). Unele cazuri, prin reversibilitatea lor spontană după 6—12 săptămîni (Gardos, Cole și Tarsy, 1978), nu mai justifică astfel denumirea de diskinezie tardivă, care presupune ireversibilitate spontană. Reversibilitatea sindromului scade iar gravitatea sa pare să crească odată cu înaintarea în vîrstă, în special după 40 de ani (Smith și Baldessarini, 1980).

Sindromul, care este surprinzător de bine tolerat de bolnavi dar care ridică o serie de probleme mari în calea reinserției lor sociale, apare după un tratament cu neuroleptice de cel puțin doi ani (există însă și cazuri apărute după numai 3 luni de neuroleptice) și este mai frecvent la femei și la bolnavii în vîrstă (există însă și cazuri la adolescenți și chiar la copii). Poate apărea practic după oricare dintre neurolepticele utilizate în prezent, inclusiv după preparatele cu durată prelungită de acțiune (depozit). După părerea mai multor autori (Chouinard și colab., 1979 ; Csernansky și colab., 1981 ; Waddington, 1982), s-ar părea că flufenazina-depozit (Fluanxol) ar conferi o incidență mai mare a diskineziei tardive, în timp ce haloperidolul ar fi asociat numai rareori cu această tulburare, iar clozapina (Leponex), aproape niciodată (Ioncev, 1977; Temkov și colab., 1977).

Diskinezia tardivă poate deveni manifestă de cele mai multe ori la întreruperea sau scăderea dozelor unui tratament neuroleptic îndelungat, dar poate apărea și lent, insidios, în cursul unei cure neuroleptice cu doze stabile. Pare mai rară la pacienții cu un răspuns clinic bun la neuroleptice și la cei cu sindroame parkinsoniene severe (în special akinezie, rigiditate). Uneori poate pune în pericol viața bolnavului, în cazurile foarte rare cînd afectează mușchii respiratori, esofagieni sau diafragmatici. În aceste situații se recomandă administrarea unui neuroleptic puternic (flufenazină sau haloperidol — Chouinard și colab., 1979), care reduce intensitatea simptomelor și ajută la depășirea momentului critic. Nu se dau antiparkinsoniene.

Boala de bază a pacienților cu diskinezie tardivă severă este de regulă o psihoză majoră, nu o afecțiune mai ușoară.

Pornind de la unele investigații neurochimice și clinice mai complexe, Chouinard și Steinberg (1982) disting o diskinezie de tip I (mai ușoară, reversibilă, care devine manifestă numai la întreruperea tratamentului cu neuroleptice sau la administrarea anticolinergicelor) și o diskinezie de tip II (severă, de obicei manifestă chiar sub neuroleptice, ireversibilă în cele mai multe cazuri). În tabelul XXXI redăm, după acești autori, factorii de risc ai diskineziei tardive asociați cu cele două forme ale ei.

Tabelul XXXI

Factori de risc ai diskineziei tardive
(după Chouinard și Steinberg, 1982)

Factori de tip I, care duc la diskinezii reversibile și cu apariție la întreruperea administrării neurolepticelor	Factori de tip II, care duc la diskinezii frecvent ireversibile, eventual cu apariție insidioasă sub neuroleptice
Factori medicamentoși	Factori medicamentoși
A. Anticolinergice centrale (antiparkinsoniene, antihistaminice, antidepresive)	A. Neuroleptice de „tip II"
B. Agoniști sau precursori ai dopaminei	1. Neuroleptice care blochează în egală măsură receptorii post- și presinaptici (raport mic al activității post/presinaptice) : neurolepticele „puternice" — haloperidol, flufenazină
C. Neuroleptice de „tip I"	2. Specificitate scăzută pentru un anumit situs receptor sau pentru situsurile post/presinaptice : neurolepticele neincisive (clorpromazina)
1. Neuroleptice endogene (activitate neuroleptică slabă) ; estrogeni. Raport mare al blocadei receptorilor post/presinaptici	Factori legați de bolnav
2. Difenilbutilpiperidine : pimozid, fluspirilen, penfluridol. Specificitate mare pentru receptorii postsinaptici și raport relativ mare al activității post/presinaptice	1. Vîrsta peste 40 de ani
Factori legați de bolnav	2. Schizofrenia cu prognostic nefavorabil (răspuns slab la neuroleptice mai lungă)
1. Vîrstă sub 40 de ani	3. Elemente pseudoparkinsoniene hipokinetice
2. Schizofrenie cu prognostic bun (răspuns bun la neuroleptice sau spitalizare mai scurtă)	4. Leziuni cerebrale sau istoric de suferință cerebrală, retardare mentală
3. Akatisie sau tremor în cursul tratamentului	5. Vîrsta peste 65 de ani la femei

După cum se vede din tabel, constatările prezentate contravin parțial celor făcute de alți autori. Contradicții similare există și în privința determinării frecvenței sindromului, care variază de la 0,5 la 56% din bolnavii tratați pe termen lung cu neuroleptice (Klawans, Goetz și Perlik, 1980) și pare să manifeste o tendință de creștere (Jeste și Wyatt, 1981). Diferențele atît de mari se explică atît prin metodologiile folosite, cît și

prin componența populațiilor de bolnavi luate în studiu. Cazuistica noastră nu ne permite însă să confirmăm nici măcar acele evaluări din literatură care par să fie mai apropiate de frecvența clinică reală a diskineziei tardive într-o clinică obișnuită (3—5%), deoarece întîlnim această tulburare la un procent de cel mult 1 din bolnavii noștri.

Noi diferențiem trei tipuri de diskinezie tardivă: *a)* cu durată scurtă și reversibilitate spontană; *b)* cu reversibilitate spontană lentă (cîteva luni); *c)* ireversibilă spontan.

Diagnosticul diferențial al diskineziei tardive este destul de complex, întrucît trebuie luate în considerație practic toate afecțiunile în al căror tablou clinic se întîlnesc mișcări involuntare (boli psihice, neurologice, metabolice, infecțioase, sistemice etc.) sau mișcări cu caracter neobișnuit (manierisme și postûri schizofrenice, isterice, obsesiv-compulsive etc.), inclusiv mișcările involuntare periorale ale bătrînilor edentați (Granacher, 1981). Diskinezia tardivă nu trebuie în nici un caz confundată cu diskineziile extrapiramidale acute de la începutul curei neuroleptice.

Deși nu s-a putut stabili o legătură clară între apariția diskineziei tardive și dozele totale de neuroleptice primite de bolnavul respectiv (Perris și colab., 1979), se pare totuși că, pînă în prezent, metoda cea mai bună de profilaxie a acestei complicații este aplicarea dozelor celor mai mici de neuroleptice care rămîn utile clinic la bolnav și selecționarea atentă a pacienților care necesită terapie neuroleptică de durată (Gardos și Cole, 1976, 1980), ținînd în special seama că bolnavii cu o oarecare patologie organică cerebrală preexistentă curei neuroleptice ar fi mai predispuși la diskinezie tardivă.

Terapia diskineziei tardive constituie o mare problemă (Ciurezu, 1978; Jeste și Wyatt, 1982). Antiparkinsonienele (anticolinergicele) *agravează* tabloul clinic, la fel ca și amfetaminele sau L—Dopa (substanțe dopaminergice), despre care se afirmă însă că ar aduce doar o agravare temporară, urmată de ameliorarea simptomelor. Din păcate, pînă în momentul de față nu a fost găsit un tratament cert și reproductibil al diskineziei tardive (Baldessarini și Tarsy, 1978; Alphs și Davis, 1982; Jeste și Wyatt, 1982), dar se fac testări clinice legate de efectele favorabile, inconstante sau parțiale, ale papaverinei, lecitinei, valproatului de sodiu, beta-blocantelor, GABA-ergicelor, tranchilizantelor, colinei, sărurilor de litiu, difenilhidantoinei (Fenitoin), fenobarbitalului, piridoxinei, estrogenilor, ciproheptadinei (Peritol, Periactin, un antiserotoninergic) etc., în doze obișnuite sau, pentru papaverină, lecitină și piridoxină, în doze mari. Reintroducerea sau creșterea dozelor de neuroleptice reprezintă o soluție temporară, dar există riscul foarte real al reapariției cu gravitate mai mare a mișcărilor involuntare în viitor.

Mecanismul neurochimic al producerii diskineziei tardive este legat de hipersensibilitatea la dopamină a receptorilor cerebrali postsinaptici (indusă de blocada lor îndelungată de către neuroleptice), pe fondul dezechilibrului dopaminergic/acetilcolinergic central — Parkes, 1976. Acest mecanism sugerează posibilitatea prevenirii diskineziei tardive prin scăderea foarte lentă, în decurs de mai multe luni, a dozelor de neuroleptice și antiparkinsoniene anticolinergice, atunci cînd apare necesitatea întreruperii tratamentului.

Dată fiind incertitudinea încă destul de mare care domnește în domeniul diskineziei tardive, recomandările ce se pot desprinde din studiul literaturii existente au mai mult caracterul unor propuneri de verificat în practică, adeseori cu un conținut vădit contradictoriu, datorat în primul rînd dificultății problemei și profilurilor farmacologice

complexe ale neurolepticelor, antiparkinsonienelor și antidepresivelor (Gardos și Cole, 1983).

În afara evidențierii unei diskinezii tardive, *întreruperea bruscă a administrării neurolepticelor* (accidentală sau întreprinsă de bolnav fără avizul medicului) poate conduce la alte cîteva manifestări clinice destul de importante, dintre care menționăm: *a)* recăderea psihotică, în proporții și după intervale variabile, de ordinul săptămînilor sau lunilor, pînă la doi ani; *b)* fenomene de *rebound* colinergic (grețuri, vărsături, dureri abdominale, diaree, anxietate-agitație) și de accentuare paradoxală a tulburărilor extrapiramidale, ceea ce nu se mai întîmplă dacă se continuă administrarea medicației anticolinergice (antiparkinsoniene); *c)* fenomene de suprastimulare perceptivă a SNC: neliniște, insomnie, tremor; *d)* fenomene de modificare marcată a tabloului clinic al bolii de bază (însoțite de *rebound* colinergic) care nu constituie recăderi, ci remanieri în sens diferit de cel inițial al bolii de bază, cu potențial terapeutic remarcabil (Avruțkii și colab., 1974; Krupenina și Prohorova, 1981), mai ales la bolnavii la care nu se obțin rezultate satisfăcătoare deși s-au prescris doze de neuroleptice relativ mari. Este o metodă care, după experiența noastră, merită încercată la astfel de bolnavi. Modificarea taboului clinic, în cazul în care se produce, apare în circa 24 de ore de la oprirea medicației.

În general, tulburările care apar în primele zile după oprirea bruscă a administrării neurolepticelor sînt de natură extrapiramidală sau colinergică și nu reprezintă recăderi psihotice.

Înainte de a încheia descrierea efectelor extrapiramidale ale neurolepticelor, vom menționa și un ultim și controversat „efect secundar" al acestora: este vorba de moartea subită sub tratament neuroleptic. Bolnavul decedează brusc, în plină sănătate fizică aparentă, de multe ori în timpul somnului. Necropsia nu evidențiază, de regulă, o cauză obiectivă a decesului. Deși observat încă de la primele aplicări ale neurolepticelor în urmă cu trei decenii, cauzele și mecanismul de producere a fenomenului rămîn cu totul neclare. Înclinăm să credem că ar putea fi vorba de tulburări distonice laringo-faringiene acute, induse prin mecanism extrapiramidal, care produc moartea prin stop cardiorespirator probabil reflex. Acesta este și motivul pentru care includem acest accident grav în cadrul tulburărilor extrapiramidale postneuroleptice, deși trebuie să subliniem că există și alte ipoteze în acest sens.

Moartea subită poate surveni la cele mai variate dozaje de neuroleptice (nu este, deci, aparent, legată de supradozaj) și incidența ei — foarte mică — nu pare să depindă de tipul de neuroleptic. Unele raportări mai frecvente legate de haloperidol nu par să fie legate de proprietățile acestuia, ci mai curînd de răspîndirea foarte mare a lui în tratamentul bolilor psihice (Ayd, 1978).

Leber (1981) arată că și în populația generală există un număr de morți subite inexplicabile (cam 200 la suta de mii de decese), dar și că schizofrenii cronici tratați timp îndelungat cu neuroleptice au un risc de deces *scăzut* față de categoriile similare ca sex și vîrstă din populația generală.

34 — c. 940

6.1.1.1.2.1.3. *Interacțiunile neurolepticelor cu alte medicamente și cu stările patologice sau fiziologice ale organismului*

Produsele medicamentoase cu proprietăți adsorbante (antiacide coloidale, caolin, rășini schimbătoare de ioni) pot reduce absorbția gastrică a neurolepticelor (Fann și colab., 1973), la fel ca și preparatele care induc modificări ale motilității gastro-intestinale — în special anticolinergicele (Lasagna, 1978).

Substanțele care au proprietăți de inducție enzimatică (de exemplu fenobarbital, cu scăderea nivelurilor plasmatice ale neurolepticelor) sau de blocare enzimatică (de exemplu metilfenidat, cu creșterea nivelurilor plasmatice) impun atenție la asocierea cu neurolepticele. Aceeași atenție este necesară și la asocierea neurolepticelor cu orice substanțe deprimante ale SNC, cum ar fi anticonvulsivantele, dar și cu antihistaminicele, curarizantele și antidepresivele, a căror acțiune deprimantă centrală este uneori scăpată din vedere.

Administrarea neurolepticelor la persoane cu boli renale de gravitate medie nu este contraindicată strict, deoarece excreția renală a acestor substanțe este puțin importantă. În schimb, trebuie acordată o atenție mult mai mare stării ficatului — organul în care are loc aproape întreaga metabolizare a neurolepticelor și a altor psihotrope. Bolile hepatice evolutive sau severe contraindică prescrierea neurolepticelor.

În privința stării aparatului cardiovascular, neurolepticele sînt contraindicate în miocardite, insuficiențele cardiace grave și infarctele miocardice recente. În special în asociere cu alte psihotrope, ele pot agrava insuficiențele respiratorii. Sindroamele organice cerebrale nu contraindică terapia neuroleptică rațională, după cum aceasta poate fi aplicată și la epileptici, sub protecția de anticonvulsivante, sau la cei cu un anumit risc convulsivant, în asociere cu doze mici de anticonvulsivante.

O asociere prohibită a tuturor neurolepticelor este alcoolul, iar capacitatea de conducere a automobilului este diminuată la cei tratați cu neuroleptice.

Neurolepticele pot inversa efectele antihipertensive ale guanetidinei (Janowski și colab., 1973), L—Dopa și clonidinei (Hollister, 1978).

Bătrînii sînt mult mai sensibili atît la efectele terapeutice ale neurolepticelor, cît și la cele secundare, situație similară celei de la copii. Se recomandă ca tratamentul bătrînilor să fie instituit pe cît posibil în mod gradat, începînd cu doze de 1/4—1/3 din doza adultului. Urmărirea clinică și biologică a tratamentului trebuie să fie mai intensă și mai atentă decît în celelalte cazuri. Superioritatea tioridazinului în clinica gerontopsihiatrică este controversată (în special în privința toleranței mai bune). Caracterul sedativ și acțiunea anticolinergică foarte intensă a tioridazinului nu ni se par că ar justifica recomandarea acestuia ca neuroleptic al vîrstei a treia.

Neurolepticele puternic sedative (levomepromazină, clorpromazină, tioridazin etc.) sînt greu tolerate de bătrîni, atît din cauza sensibilității la efectul sedativ, cît și, mai ales, din cauza hipotensiunii ortostatice (Salzman, 1982). De cele mai multe ori însă, produsele incisive, cum ar fi haloperidolul, aplicate în doze reduse sînt surprinzător de bine tolerate de persoanele în vîrstă înaintată (Averbuh, 1969). După administrarea neurolepticelor este recomandabilă păstrarea repausului la pat timp de 30 min — o oră.

Deși majoritatea neurolepticelor moderne nu au efecte teratogene demonstrate, aderarea la principiul general de a nu prescrie psihotrope în primele trei luni de sarcină este insistent recomandată. Nici unul dintre neurolepticele folosite în mod curent nu se excretă în cantități mari în laptele matern, astfel că alăptarea în timpul terapiei cu neuroleptice este posibilă în principiu, dar aici intervin o serie de limitări introduse de însăși afecțiunea psihică pentru care se prescriu neurolepticele.

Redăm în continuare un tabel al probabilității efectelor secundare mai importante ale neurolepticelor, pe clase de substanțe (tabelul XXXII).

În tabelul XXVII am prezentat și o serie de date selective și relativ sumare (din lipsă de spațiu) privind aplicarea în clinică a unor produse neuroleptice.

6.1.1.1.2.2. *Neurolepticele cu durată prelungită de acțiune (neurolepticele-depozit)*

Preparatele neuroleptice cu durată prelungită de acțiune întrebuințate pînă acum în practica clinică sînt prezentate în tabelul XXXIII.

Importanța introducerii acestor substanțe în terapia psihozelor este extraordinar de mare. Principalele lor avantaje față de preparatele standard sînt: administrarea certă, corectă, eficientă, controlată și comodă pentru pacient, familia sa și medic; obținerea unui efect terapeutic prelungit, lipsit de dezavantajele oscilațiilor zilnice ale nivelului plasmatic al produselor active și cel puțin egal cu efectul celor mai bune neuroleptice standard; creșterea posibilităților de aplicare și a economicității tratamentului ambulator al unor categorii de bolnavi psihici; recuperarea socială și economică superioară a pacienților schizofreni; unele efecte secundare ceva mai reduse decît cu terapia standard.

Deși, în principiu, orice pacient schizofren cu indicație de terapie neuroleptică de întreținere are și indicație pentru terapia cu substanțe-depozit, totuși aceasta din urmă este mai importantă în primul rînd la bolnavii la care există sau se prevăd probleme de complianță la tratament: remisiuni cu fenomene reziduale, familie sau bolnav necooperant, pacienți care locuiesc singuri etc.

Din punct de vedere nosologic, neurolepticele-depozit au următoarele indicații: *schizofrenia* — toate formele, în special cazurile *a)* cu debut recent; *b)* paranoide sau catatonice; *c)* schizoafective; *d)* cu defect și tendințe la inactivitate și/sau autism. Desigur că sub tratament cu neuroleptice-depozit se obțin rezultate și în alte tablouri clinice decît cele enumerate anterior. Rezultatele cele mai bune în schizofrenie se obțin la pacienții din următoarele categorii: *a)* sub 40 de ani; *b)* debut brusc și simptomatologie productivă bogată, zgomotoasă; *c)* vechimea bolii sub 5 ani; *d)* forme clinice cu componente afective sau cu unele elemente reactive; *e)* răspuns bun la neuroleptice-depozit în cursul puseurilor anterioare. *Fazele maniacale ale bolii maniaco-depresive:* în tratament acut, neurolepticele-depozit se asociază în astfel de faze cu preparate sedative standard, fără a constitui însă o terapie folosită frec-

Tabelul XXXII

Efecte secundare ale neurolepticelor (după Lehmann, 1974)

Efectul secundar	Fenotiazine alifatice	Fenotiazine piperazinice	Fenotiazine piperidinice	Tioxantene	Butirofenone
Comportamental	+	|	+	+	|
— supraasedare	+		+	+	
	+		+	+	
Extrapiramidal	++	++	++	++	++
— sindrom parkinsonian	++	++	+	++	++
— akatisie și reacții distonice		++	++	++	++
Autonom (vegetativ)	++	++	++	++	++
— hipotensiune ortostatică (posturală)	++	+	++	++	+
— efecte anticolinergice		+	+		
Genitourinare	+	+	+	+	|
— inhibarea ejaculării	+		+		
Cardiovasculare	+	+		+	+
— anomalii ECG					
Hepatice	+	+	+	+	+
— icter colestatic	+				
Hematologice	+	+	+	|	|
— discrazii sanguine	+	+	+		
Oftalmologice	++	|		|	|
— pigmentații lenticulară	+				
— retinopatie pigmentară	+				
Dermatologice	+++	++	++	++	++
— reacții alergice cutanate	+++		+		|
— fotosensibilizare			|		
— pigmentare cutanată					

Legenda: +++ = frecvent, ++ = puțin frecvent, + = rar, — = absent

vent (se preferă sărurile de litiu sau tratamentul cu neuroleptice sedative standard). În tratamentul de întreținere, neurolepticele-depozit se asociază cu alte psihotrope, constituind o alternativă terapeutică în cazul intoleranței sau contraindicării litium-profilaxiei. *Delirurile cronice sistematizate*: efectul nu îl depășește pe cel obținut cu neuroleptice standard (ameliorări comportamentale), dar este mai constant. *Alte indicații*: depresiile delirante sau atipice (inclusiv cele cu sindrom Cotard), unele forme de alcoolism și dependențe medicamentoase toxicomanice, sindroamele paranoide alcoolice, oligofrenii cu tulburări de comportament, psihoze epileptice, schizofrenii de grefă, unele deviații sexuale, unele psihopatii, anorexia nervoasă, nevrozele grave (Švetska și Nagunek, 1981).

Contraindicațiile neurolepticelor-depozit nu se deosebesc esențial de cele ale neurolepticelor standard în administrare parenterală: leziunile neurologice și sechelele encefalitice, idiosincraziile, vîrsta înaintată (se impune prudență), bolile somatice grave (în special insuficiențele hepatice).

În tratament acut neurolepticele-depozit nu constituie o terapie de rutină, deoarece afectează individualizarea tratamentului și adaptarea sa rapidă la starea clinică a bolnavului. Administrarea lor ca tratament acut ni se pare totuși utilă în situații de felul următoarelor: cînd administrarea tratamentului *per os* este imposibilă și nu avem la dispoziție neurolepticul injectabil incisiv standard cel mai potrivit; cînd este necesară administrarea unor cantități mari de neuroleptice standard, mai ales dacă bolnavii prezintă dificultăți digestive sau, în tratamentul parenteral, fenomene locale: „injectită", flegmon fesier, eczeme etc.; cînd nu există siguranța luării corecte a tratamentului standard acut.

De asemenea, folosirea neurolepticelor-depozit în tratament acut ni se pare justificată dacă bolnavul a reacționat anterior bine la această formă de terapie.

Un exemplu de indicație specifică a unui neuroleptic-depozit în tratament acut îl constituie indicația de elecție a flufenazinei enantat (Moditen) în stările de agitație psihomotorie cu fenomene confuzive oniroide (12,5—25 mg i.m. la cîteva zile interval).

În general, *în fazele acute* de boală neurolepticele cu durată prelungită de acțiune se aplică în doze de 0,5—3 unități de dozaj (fiole sau tablete) la intervale de 3 pînă la 7—14 zile (dozele mai mari la intervale mai mari). Medicația neuroleptică standard asociată se reduce la 1/3—1/2 din dozele obișnuite.

În *terapia de întreținere*, neurolepticele-depozit se aplică în cantități de 0,5—2 unități de dozaj (adică 0,5—2 fiole sau tablete la o administrare), la intervale de 7—45 de zile, în funcție de preparat și de starea clinică a bolnavului (v. tabelul XXXIII).

Se va acorda mare atenție cantității de substanță pe fiolă sau tabletă, aceasta putînd varia mult de la un produs și/sau producător la altul!

Avantajele administrării dozelor foarte mari de neuroleptice-depozit (echivalentul terapiei cu doze foarte mari de neuroleptice standard) ni se par prea reduse pentru a justifica această metodă în marea majoritate a cazurilor.

Tabelul XXXIII

Neuroleptice cu durată prelungită de acțiune și neuroleptice-retard

(după Pöldinger, 1983; Predescu și Nica, 1973; Simpson și Lee, 1978; Institutul de Neurologie și Psihiatrie, București, 1980; Predescu, Alexandrescu și Ciurezu, 1980; Svetska și Nahunek, 1981)

Nr.	DCI*	Denumirea comercială	Clasa	Durata medie de acțiune (ritm de administrare) în săptămîni sau ore (h)**	Doze uzuale (mg/doză)	Observații
1	2	3	4	5	6	7
1	Flufenazină enantat	Moditen, Prolixin enantat	Fenotiazine piperazinice	3—4	25—50	
2	Flufenazină decanoat	Modecate, Prolixin decanoat	Idem	2—3	12,5—50	
3	Flufenazină caproat	Mirenil Prolongatum	Idem	2—3	12,5—50	
4	Flupentixol decanoat	Fluanxol	Tioxantene	2—4	20—60	
5	Flupentixol decanoat	Fluanxol 10%	Idem	4	100	Sol. 10%, 1 ml pe fiolă = 100 mg
6	Flupentixol palmitat	—	Idem	4	50	
7	Clopentixol decanoat	Sordinol—Dépôt sau Retard, Clopixol Dépôt, Cisordinol Dépôt, Ciatyl Dépôt	Idem	3	200	
8	Pipotiazină undecilenat	Piportil M2, Mi—Lonserén, Piportil Medium—2	Fenotiazine piperidinice	2—3	12,5—200	
9	Pipotiazină palmitat	Piportil L4, Lonserén, Piportil Longum	Idem	4—6	25—300	
10	Pipotiazină dimetilpalmitat	—	Idem	8	200	
11	Perfenazină enantat	Decentan Dépôt, Trilafon LA inject.	Fenotiazine piperazinice	1—2	50—100	
12	Oxiprotepină decanoat	—	Tioxantene	3—4	12,5—50	
13	Fluspirilen	Imap	Difenilbutilpiperidine	1	1,5—6	Neesterificat (microsuspensie)
14	Haloperidol decanoat	Haldon Decanoat sau Dépôt	Butirofenone	4	50—200	
15	Penfluridol	Semap, Longoperidol, Longoran, Micefal	Difenilbutilpiperidine	1	20—60	Administrare orală, o priză pe zi
16	Pimozid	Orap	Idem	24 h	2—6	Idem
17	Tioridazin	Melleril Retard	Fenotiazine piperidinice	24 h	60—300	Oral, 1—2 prize/zi
18	Flufenazină	Lyogen Retard, Pacinol Prolongatum, Permitil Chronotabs	Fenotiazine piperazinice	24 h	3—12	Oral, 1 priză/zi
19	Moperon	Luvatren Retard	Butirofenone	24 h	20—40	Idem
20	Clorpromazină	Largactil embonate, Hibernal embonate sau Retard	Fenotiazină aminoalkilică	24 h	50—150	Idem
21	Levomepromazină	Nozinan Retard sau Embonate, Levozine Embonat	Idem	24 h	50—150	Idem
22	Proclorpromazina	Stemetil Retard	Fenotiazine piperazinice	24 h	—	Idem
23	Trifluoperazina	Jatroneural Retard	Idem	24 h	—	Idem
24	Perfenazină	Trilafon Prolongatum	Idem	24 h	—	Idem

* Este mai utilă și mai sigură identificarea strict după denumirea comună internațională (înscrisă în prospectul medicamentului), pentru a evita confuziile între substanțe, esteri sau formele standard, *retard* și cu acțiune prelungită.

** Formele enantat, decanoat și palmitat permit în multe cazuri creșterea intervalului de administrare odată cu înaintarea în timp a terapiei.

Oricînd există dubii, a se verifica atent cantitatea de substanță activă condiționată pe fiolă sau tabletă în diferite produse comerciale, după prospectul medicamentului.

Nr. 1—15: neuroleptice cu durată prelungită de acțiune (neuroleptice—depozit).

Nr. 16—24: neuroleptice—*retard*.

Atunci cînd se testează sensibilitatea individuală a bolnavului la neurolepticul-depozit care se preconizează a fi administrat, se foloseşte de regulă o jumătate din unitatea de dozaj (o jumătate de fiolă sau, pentru produsele orale, o jumătate de tabletă) şi se aşteaptă cam o jumătate din intervalul mediu dintre administrări. Dacă toleranţa este bună, se procedează la administrarea întregii doze de întreţinere stabilite. După părerea noastră, testarea sensibilităţii la substanţa standard înaintea aplicării aceluiaşi medicament în formă depozit nu este absolut necesară (de exemplu, în cazul flufenazinei, testarea cu Lyogen înaintea instituirii tratamentului cu Moditen sau cu Modecat).

Pentru simplificarea la maximum a schemei terapeutice de întreţinere a bolnavului, recomandăm ca, în special după primele 3—4 luni de tratament (v. şi Johnson, 1978), să se administreze antiparkinsoniene numai la apariţia fenomenelor extrapiramidale (de regulă — timp de 3—7 zile după injecţia de preparat-depozit). De asemenea, prescrierea altor psihotrope să se facă diferenţiat şi numai cînd este strict nesesar : neuroleptice sau antidepresive sedative seara, antidepresive sau neuroleptice activatoare dimineaţa etc. Atît preparatele-depozit cît şi cele standard trebuie menţinute la dozajul minim necesar obţinerii unui efect clinic de bună calitate.

În cazul cînd survine o decompensare psihotică în timpul tratamentului cu neuroleptice-depozit, trebuie încercat mai întîi să se stabilească dacă decompensarea se datoreşte unor cauze legate de medicaţie (noncompliantă, alegerea nepotrivită a neurolepticului-depozit, asocieri medicamentoase greşite sau automedicaţie etc.), pentru a putea fi corectate ulterior. Tratarea episodului respectiv se face crescînd dozele şi/sau ritmul de administrare a produsului cu acţiune prelungită (deci administrarea acestuia *nu* se întrerupe) şi asociind neuroleptice standard incisive (în doze mai mici decît cele obişnuite) şi sedative (în doze aproximativ egale cu cele obişnuite) şi alte psihotrope, după caz.

Efectele secundare apărute în cursul tratamentului cu neuroleptice-depozit sînt, practic, similare cu cele datorate produselor standard şi impun o atitudine clinico-terapeutică identică (Ayd, 1975).

Între forma-depozit şi cea standard a unui neuroleptic nu există diferenţe esenţiale de acţiune clinică, cu excepţia duratei de exercitare a efectului şi, legat de aceasta, de manifestarea în mai mare măsură la produsele-depozit a efectelor de durată lungă ale neurolepticelor (influenţarea mai activă şi mai profundă a structurii şi evoluţiei psihozelor etc.). Efectul unui neuroleptic-depozit devine observabil clinic după un interval de circa 1—3 zile de la administrarea injecţiei (Predescu şi Nica, 1975).

Nu trebuie pierdută din vedere utilizarea formelor standard ale fiecărei substanţe-depozit, pentru că acestea se numără printre neurolepticele cele mai bune în prezent.

Vom face o scurtă prezentare a unor neuroleptice-depozit (v. şi tabelele XXVI, XXVII şi XXXIII).

Flufenazina enantat şi decanoat. Formele decanoat (esterii decanoaţi, cu o catenă mai lungă a acidului gras decît esterii enantaţi) au o toleranţă mai bună şi o durată de acţiune ceva mai lungă decît formele enantat ale aceloraşi neuroleptice (Groves şi Mandel, 1975). Flufenazina

standard (Lyogen) are o acţiune energică asupra delirului, halucinaţiilor şi autismului. Are indicaţii şi în nevrozele obsesive, compulsive şi fobice (1—2 mg/zi). În sedarea agitaţiei psihomotorii nu este eficientă nici chiar în doze destul de mari. Dozele medii de flufenazină standard sînt între 3 şi 20 mg/zi, asociindu-se foarte frecvent cu neuroleptice sedative. Flufenazina decanoat şi cea enantat reprezintă probabil cele mai răspîndite neuroleptice cu durată prelungită de acţiune (Smulevici, 1971), indicaţiile lor clinice fiind indicaţiile tipice ale neurolepticelor-depozit.

În special în privinţa flufenazinei, dar şi legat de alte neuroleptice, este necesar să ne ghidăm în primul rînd după denumirea chimică internaţională a produsului avut la dispoziţie, denumirile comerciale fiind extrem de nesistematice (foarte asemănătoare pentru substanţe sau esteri diferiţi), ceea ce poate crea şi impresia eronată că neurolepticele-depozit se pot schimba între ele în mod arbitrar.

Flupentixolul decanoat (Fluanxol) este indicat îndeosebi în schizofreniile paranoide (halucinatorii), în psihosindroamele organice de tipul halucinozelor, în psihozele de involuţie (dacă nu prezintă agitaţie sau confuzie), în stările psihotice sau postprocesuale cu fenomene impulsive sau agresivitate, în diferite tablouri clinice afective (depresive) şi postprocesuale cu componente autiste, atimhormice (în care are largi indicaţii şi *fluspirilenul* — Imap —, 1 fiolă a 4 mg la 7 zile i.m.). Proprietăţile sale antidepresive, ca şi condiţionarea, mai recentă, de 100 mg pe fiolă (Fluanxol 10 %) îi lărgesc simţitor aria aplicaţiilor clinice. Efectul hipnoinductor este aproape nul, iar toleranţa (în special în privinţa fenomenelor extrapiramidale) este superioară flufenazinei. În formă standard, semnalăm efectul său bun în afecţiunile nevrotice cu triada anxietate-depresie-algie (Predescu şi colab., 1973).

Clopentixolul decanoat (Sordinol, Clopixol) este asemănător ca efecte antipsihotice cu perfenazina şi ca acţiuni sedative şi anxiolitice — cu clorprotixenul. Pentru efectele antipsihotice se foloseşte în schizofrenii, psihoze mixte etc., iar pentru cele sedative-anxiolitice — în stările de agitaţie psihomotorie anxioasă din manii, depresii, din tulburările psihice pe fond encefalopat. În doze mici este util şi în anxietatea nevrotică sau la psihopaţi. Ca sedativ bazal (substanţă standard) se dau în medie 75—150 mg/zi i.m. (se poate administra şi i.v.), ca antipsihotic — 10—75 mg/zi, în psihiatria marginală — 5—10 mg/zi. Ca preparat-depozit (în dozele prezentate în tabelul XXXIII) îmbină calităţile sedative moderate (la doze mari) cu cele activatoare (la dozajele mici). Chiar şi după aplicarea îndelungată, clopentixolul şi alte tioxantene nu par să producă efecte secundare severe (Bobon şi Gottfries, 1974).

Perfenazina decanoat (Decentan) este apropiată de proclorperazină (Emetiral — R.S.R.), dar are o toleranţă mult mai bună. Ca şi clopentixolul şi pipotiazina, are efecte antipsihotice activatoare în doze mici şi antipsihotice sedative în doze mari. Nu avem încă o experienţă suficientă cu acest produs.

Pipotiazina undecilenat şi palmitat. Principalele indicaţii ale acestor produse cu care nu avem, de asemenea, destulă experienţă, sînt determinate de efectul lor activator şi antipsihotic important : schizofreniile

defectuale, delirurile cronice sistematizate, psihozele acute ale copilăriei (Ey, Bernard şi Brisset, 1974.)

Apreciind calităţile şi eficienţa multidimensională a neurolepticelor standard şi depozit în tratamentul psihozelor, considerăm în acelaşi timp că planul de recuperare a bolnavilor trebuie să cuprindă şi măsuri psiho- şi socioterapice individualizate, capabile să antreneze întreaga capacitate de muncă şi relaţie interumană a bolnavului, în funcţie de etapa şi de forma evolutivă a bolii. Planurile de recuperare unilaterale nu reprezintă tratamente complete, în stare să asigure realizarea valenţelor tridimensionale biologice, psihologice şi sociale, de atît de mult timp cunoscute şi acceptate, ale modelului medical al bolilor psihice.

6.1.1.1.3. Tranchilizantele

Dacă neurolepticele sînt cele mai importante medicamente psihotrope, tranchilizantele sînt, fără îndoială, cele mai prescrise : numai pentru benzodiazepine în 1972 au fost eliberate în S.U.A. 77 milioane de prescripţii (Gray, 1978), în R.F.G. — 28 milioane (în 1980), iar în Marea Britanie — în jur de 30 milioane (în 1976 — după Blaha şi Brückmann, 1983).

Tranchilizantele (substanţe anxiolitice sau ataractice) sînt psiholepticele care reduc starea de tensiune psihică, scad anxietatea şi calmează individul fără a diminua funcţiile intelectuale, fără să aibă acţiune antipsihotică specifică sau efecte secundare extrapiramidale şi fără să influenţeze specific stările depresive.

Se poate presupune că cei cinci sute de milioane de oameni care au luat cel puţin o dată un anxiolitic în ultimii 20 de ani (Ayd, citat de Lader şi Petursson, 1983) au făcut aceasta în primul rînd din cauza simptomului anxietate. În secolul al II-lea al erei noastre, Epictet considera anxietatea ca „fiind nu o frică de boală, durere sau moarte, ci o frică de frică". Rolul elementului psihogen în producerea anxietăţii era şi el bine surprins de filozoful antic : „Ceea ce îngrijorează omul şi îl distinge de animale sînt nu lucrurile ca atare, ci opiniile şi fanteziile sale despre lucruri". În 1980, Lewis (citat de Cassano, 1983) defineşte operaţional anxietatea astfel : stare emoţională neplăcută, cu o calitate trăită subiectiv de frică sau de o altă emoţie strîns înrudită cu aceasta, direcţionată spre viitor şi care apare fie în absenţa unui pericol recognoscibil, fie cu pericol cu totul disproporţionat faţă de emoţia căreia pare să îi dea naştere. Se însoţeşte de disconfort somatic subiectiv şi de tulburări somatice obiective (tahicardie, transpiraţii, tremor etc.).

În consens cu Lader şi Petursson (v. şi „Semiologia"), vom distinge anxietatea *stare* (legată situaţional de un anumit moment cronologic) de anxietatea *trăsătură* (manifestare relativ constantă, autonomă, a unei predispoziţii durabile a personalităţii) şi, de asemenea, anxietatea liber flotantă (de natură difuză şi cu prezenţă relativ constantă), de anxietate fobică sau de cea situaţională, în care simptomul este provocat de anumiţi stimuli sau situaţii (frecvent „sociale", de interacţiune umană), şi de atacurile de panică (DSM-III), care sînt crize anxioase majore ce survin aparent „endogen" (independent de mediu). Toate aceste forme de anxietate nu se exclud reciproc.

6.1.1.1.3.1. *Benzodiazepine*

Deşi benzodiazepinele sînt frecvent denumite „anxiolitice", acţiunea lor este de fapt mai complexă. Blaha şi Brückmann (1983) preferă să vorbească despre efectul antinociceptiv (protector) al tranchilizantelor,

care se exercită în primul rînd printr-o acţiune directă de diminuare a unui nivel de activare prea ridicat, cu scăderea tensiunii şi a hiperexcitabilităţii. Efectul antinociceptiv propriu-zis are trei componente : echilibrarea psihovegetativă, protejarea somnului şi distanţarea afectivă — aceasta din urmă realizată prin efecte mediate anxiolitice, slab antidepresive şi eventual analgetice.

Tabelul XXXIV

Compuşi cu efecte asupra anxietăţii

(după Janke şi Netter, 1983)

Creştere	Diminuare
Simpatomimetice (adrenalină, orciprenalină)	*Beta-simpatolitice* (beta-adrenergice — propranolol etc.)
Psihostimulante (amfetamine, metilfenidat)	*Sedative şi hipnotice* (alcool, barbiturice, analgezice centrale)
Antidepresive activatoare (desipramina, nortriptilina, protriptilina)	*Antidepresive sedative* (amitriptilină, doxepină)
Neuroleptice activatoare sau incisive (flufenazină, tioproperazină)	*Neuroleptice sedative* (levomepromazină, clorpromazină, tioridazin)
	Tranchilizante (benzodiazepine — diazepam, alte tranchilizante — opipramol, meprobamat
Psihodisleptice (psihotomimetice) — psilocibină, LSD, tetrahidrocanabinol	
Diverse Catecolamine, corticoizi, ACTH, hormoni tiroidieni	

Notă : Produsele menţionate prin denumirea chimică reprezintă numai exemple din fiecare categorie de substanţe.

Administrarea anxioliticelor (tabelul XXXIV prezintă o serie de substanţe medicamentoase anxiolitice şi anxiogene) conduce la o stare subiectivă favorabilă, de linişte sau indiferenţă, în unele cazuri chiar la o uşoară senzaţie euforică, pe care bolnavul caută să o repete, ceea ce poate duce la dezvoltarea stărilor de dependenţă cu componentă psihologică importantă. Faţă de numărul foarte mare de tratamente tranchilizante aplicate în lume, cazurile raportate de dependenţă sînt foarte rare : în jur de *unul la cinci milioane* de pacienţi/luni de tratament (Marks, 1978). Totuşi, riscul de dependenţă la tranchilizante este o realitate clinică, în special la pacienţii predispuşi, la unele substanţe (de exemplu, meprobamat sau tranchilizante cu componentă euforizantă importantă, cum ar fi lorazepamul) şi în tratament lung şi/sau cu doze mari. De altfel, sub egida O.N.U. a fost difuzată o listă a psihotropelor care trebuie eliberate strict cu prescripţie medicală şi a căror circulaţie internaţională este supusă unor norme de control *(United Nations,* 1983).

Pe această listă, pe lîngă meprobamat, mai sînt incluse o serie de produse, cum ar fi barbiturice (amobarbital — Amital, Dormital, ciclobarbital, fenobarbital etc.), etclorvinolul (Placidyl), glutetimida (Noxyron), metadona și metacvalona, codeina, cocaina și asocierile lor (Tusomag, Codamin, Codenal), amfetaminele (inclusiv „aminele anorexigene" de tip amfepramonă — Silutin R.S.R., clorfentermina — Desopimon și altele), alături de morfină și toți derivații ei, de „droguri" recunoscute, cum ar fi LSD, psilocibina, *Cannabis*, fenciclidina etc. Mai trebuie menționat că meprobamatul intră și în compoziția preparatului românesc compus Ulcomplex (200 mg pe comprimat).

Revenind la problema prescrierii tranchilizantelor, în prezent se atrage atenția tot mai des că prescrierea lor este discutabilă atunci cînd se face la oameni sănătoși, pentru diminuarea unor reacții psihologice cu motivație normală, firești în anumite situații. Ne referim la tensiunea sau frica, neliniștea ori, în general, la suferința specific umană a cărei apariție în anumite circumstanțe de viață, deși de nedorit, rămîne adecvată și obișnuită. Abandonarea stării concordante cu conținutul situației conflictuale sau traumatizante în schimbul unei liniști sufletești false, a unei „seninătăți" medicamentoase, poate reprezenta uneori o abandonare a răspunderii individuale și a suportării cu demnitate a conflictelor inerente existenței umane și nesfîrșitei variabilități personale a oamenilor (Predescu, 1968). Pe de altă parte, nu este mai puțin adevărat că, așa cum arată Morrison — 1974 (citat de Ward, 1980), „nu este nimic cu adevărat nobil în suferința umană inutilă", astfel că problema prescrierii raționale a benzodiazepinelor — și problema anxiolizei în general — se poate reduce la definirea precisă a anxietății patologice — aceea care justifică tratament psihiatric. Criteriul orientativ principal în această privință este măsura în care simptomele anxioase diminuează capacitatea individuală de a face față situațiilor curente de viață. Chiar și în condițiile aplicării acestui criteriu, aprecierea clinică individualizată a fiecărui caz în parte rămîne prioritară în practică.

În practica psihiatrică tranchilizantele sînt folosite cel mai mult în tratamentele afecțiunilor marginale (nepsihotice) și în ambulatoriu. Ele netezesc calea psihoterapiilor, previn stabilizarea și cronicizarea sau chiar organicizarea tulburărilor funcționale (de exemplu, în hipertensiunea arterială oscilantă), reduc anxietatea și tensiunea psihică patologică, se precriu ca tratamente adjuvante sau corectoare.

În practica medicală extrapsihiatrică, tranchilizantele sînt probabil cele mai prescrise psihotrope : în chirurgie, anesteziologie, neurologie, traumatologie etc., reușind adesea să rupă cercul patologic vicios al multor boli „psihosomatice" (Kelly, 1980 b).

Pe lîngă acțiunea tranchilizantă sau ataractică propriu-zisă (anxiolitică sau antinociceptivă), tranchilizantele facilitează inducerea somnului, au efecte antiemetice, anticonvulsivante, miorelaxante, antihistaminice, antiparkinsoniene și de potențare a acțiunii altor deprimante nervoase centrale. Toate aceste acțiuni depind destul de mult de natura preparatului utilizat și de dozaj. Nici un tranchilizant nu induce somn, indiferent de doză. În multe situații proprietatea de a potența alte psiholeptice își găsește aplicații clinice, dar ea impune contraindicarea expresă a asocierii alcoolului.

Dozele prea mari de tranchilizante (în special la vîrstnici) produc amețeală, inebriere, ataxie, slăbiciune musculară, erori de judecată și diminuarea reacțiilor motorii. Toleranța individuală este în general bună, dar vîrsta înaintată, bolile hepatice (care vor afecta procesele de demetilare, hidroxilare, dealkilare, glicuronoconjugare prin care sînt metabolizate tranchilizantele), bolile renale, *miastenia gravis*, glaucomul, intoxicațiile barbiturice și cele etilice etc., constituie situații care impun prudență, tradusă prin folosirea unor doze mici și supraveghere mai intensă, sau care impun contraindicarea acestor produse la persoanele respective (în special ultimele trei situații specificate). Tranchilizantele sînt contraindicate în tratamentul ambulator al conducătorilor auto, dispecerilor etc. și, ca toate psihotropele, sînt de asemenea contraindicate la gravidele în primul trimestru de sarcină. Se afirmă (Haefely, 1978) că multe tranchilizante ar putea facilita exprimarea de către bolnav a unor sentimente de ostilitate sau mînie nemanifeste clinic înainte de tratament, dar această afirmație este destul de controversată în ultimii ani.

Din punct de vedere neurochimic, benzodiazepinele interacționează cu transmisia GABA-ergică pre- și postsinaptică, fără a influența însă sinteza de GABA (Haefely, 1980). Totuși, deși se admite existența unui sistem neurochimic de inducere și modulare a anxietății (Janke și Netter, 1983), neurotransmițătorul acestui sistem nu pare să fie acidul gamma-aminobutiric (GABA). Acțiunea benzodiazepinelor — de potențare a efectelor inhibitorii centrale exercitate de GABA — este mai curînd indirectă și pare să se exercite prin intermediul efectelor pe trasmisia serotoninergică, noradrenergică și acetilcolinică (Crismon, 1983 ; Janke și Netter, 1983).

Descoperirea în 1977 a receptorilor benzodiazepinici cerebrali și, potrivit lui Gruber (1982), identificarea probabilă a purinelor (hipoxantina și ribozidul ei — inozina) drept „benzodiazepinele endogene" care se leagă în mod fiziologic de acești receptori, au creat perspectiva sintetizării unor tranchilizante apropiate de medicamentul psihotrop ideal, în special în privința absenței efectelor secundare.

Locurile de acțiune cele mai importante ale benzodiazepinelor sînt sistemul limbic, *locus coeruleus* și hipotalamusul, o serie de efecte mai puțin specifice producîndu-se și la nivelul cortexului, substanței reticulate și sistemului nervos simpatic (Bellantuono și colab., 1980 ; Tallman și colab., 1980). Anxioliticele nebenzodiazepinice au mecanisme de acțiune diferite : meprobamatul inhibă selectiv activitatea unor interneuroni cerebrali, scăzînd „responsivitatea limbică" și talamică (Berger, 1980, citat de Janke și Netter, 1983).

În cazul benzodiazepinelor, problemele de farmacokinetică și metabolizare sînt foarte strîns legate de cele clinice (indicații, contraindicații etc.). Cele mai importante sînt rapiditatea debutului acțiunii clinice și durata acestei acțiuni, exprimată prin timpul de semiviață a substanței respective în organism (intervalul în care, la întreruperea administrării, nivelul plasmatic scade la jumătate din valoarea sa maximă imediat anterioară opririi medicamentului).

Promptitudinea cu care se exercită efectele clinice depinde de calea de administrare, de rapiditatea și de totalitatea absorbției precum și de viteza și gradul de distribuire a medicamentului în organism (vi-

teza cu care produsul odată absorbit, ajunge la nivelul SNC). Viteza de acțiune a benzodiazepinelor *nu* depinde, în general, de metabolizarea lor, pentru că fiecare produs este activ terapeutic prin el însuși (nu necesită activare în organism), mulți constituind chiar metaboliți sau precursori (prodroguri) ai altor benzodiazepine.

Cea mai răspîndită cale de administrare a benzodiazepinelor este cea orală, absorbția lor gastrică fiind de regulă destul de rapidă și completă. Produsele condiționate în tablete sau gelule tind să se absoarbă ceva mai rapid decît cele care se prezintă sub forma capsulelor dure. În privința clorazepatului, trebuie menționat că numai o mică parte se absoarbe ca atare, el transformîndu-se în stomac în desmetildiazepam, sub influența aciditații gastrice. Este un proces care poate fi întîrziat de administrarea concomitentă a antiacidelor.

Administrarea i.m. a diazepamului și a clordiazepoxidului, deși destul de larg practicată, este inferioară celei orale din cauza absorbției proaste și inconstante de la locul injecției (Ladder și Petursson, 1983). În schimb, pentru lorazepam, calea parenterală este superioară celei orale în urgențe. Diazepamul, lorazepamul și midazolamul se pot administra intravenos, cu foarte bune rezultate (cale de elecție pentru diazepam în *status epilepticus* și pentru celelalte două preparate ca premedicație sau inducție anestezică). Midazolamul trebuie administrat i.v. în doze mai mici decît cele orale (dispare efectul de „primă trecere" hepatică, adică de inactivare a unei părți din produsul din stomac — efect pronunțat la administrarea orală pentru midazolam). Lorazepamul i.v. poate produce amnezie anterogradă (la fel ca și dozele orale mari) și prezintă un risc de suprasedare ceva mai mare decît alte benzodiazepine (ca și diazepamul).

Modul de distribuție în organism a benzodiazepinelor după absorbție determină, în general, efecte acute ale tratamentului tranchilizant (administrarea în doză unică sau „la nevoie"), efectele tratamentului de durată fiind dictate, în general, de semiviața medicamentelor utilizate. Viteza și gradul de distribuție ale benzodiazepinelor depind mult de lipofilia acestor substanțe. Astfel, diazepamul (care este foarte lipofil) ajunge în SNC în circa 30 de minute, acțiunea sa debutînd deci foarte rapid (indicat în urgențe). Pe de altă parte, cu cît gradul de distribuție este mai mare (la persoanele obeze, la femei față de bărbați), cu atît perioada în care se ajunge în cursul tratamentului la o *„steady state"* (niveluri plasmatice stabile, cantități eliminate egale cu cele administrate) este mai lungă, iar eliminarea substanțelor active din organism la oprirea tratamentului este mai lentă (lucru avantajos din punct de vedere al riscului de apariție a fenomenelor de abstinență).

O mențiune specială trebuie făcută asupra produsului nebenzodiazepinic *clormetiazol* (Heminevrin), un derivat de tiamină. Acțiunile sale sedative, hipnotice, anxiolitice și anticonvulsivante, alături de timpul de înjumătățire în organism de numai 4 ore, îi conferă, pe lîngă indicațiile ca hipnotic (aproape electiv la bolnavii în vîrstă) și de anticonvulsivant (inclusiv în preeclampsie, unde se dă profilactic, și în eclampsie), și o serie de indicații mai specifice în *predelirium tremens* și în *delirium tremens*, unde pare să aibă o eficiență superioară altor modalități terapeutice (v. Evans și colab., 1986). Se folosește și în preanestezie, la sedarea bolnavilor din secții de terapie intensivă, și la combaterea crizelor epileptice postcraniotomie. Toleranța este foarte bună (pare să aibă efecte secundare chiar mai reduse decît benzodiazepinele), iar riscul de dezvoltare a dependenței (după tratamente scurte) nu este, în general, semnificativ clinic. Sub o serie de aspecte, mecanismul său biochimic de acțiune este diferit de cel al benzodiazepinelor.

În tabelul XXXV sînt reprezentate formulele chimice structurale ale unor benzodiazepine, iar în tabelul XXXVI sînt consemnate o serie de date asupra unor benzodiazepine, inclusiv asupra vitezei de apariție a efectului clinic și asupra duratei medii de semiviață a produșilor în organism. Tabelul include date culese din lucrările autorilor citați în text, precum și cele ale lui Pöldinger, 1983; Pöldinger, Schmidlin și Wider, 1983; Schott și Seidel, 1982.

Debutul rapid al acțiunii clinice conferă medicamentelor respective indicații de predilecție în urgențe, în tratamentul la nevoie și ca hipnoinductoare. Dacă substanța respectivă are și o semiviață scurtă, efectul hipnoinductor va fi relativ „pur"; în caz contrar, el se va însoți și de o anumită acțiune sedativă „de fond", în ziua următoare administrării fiind eventual posibile și unele fenomene neplăcute la trezire. Exercitarea lentă a acțiunii clinice conferă calități în terapia tranchilizantă de fond. Unii bolnavi pot percepe în mod neplăcut efectul tranchilizant rapid (drept suprasedare).

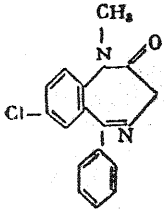
Produsele cu semiviață lungă (cam peste 20 de ore) pot conduce la fenomene de cumulare în tratamentul de durată (Azcarate, 1978), iar efectele lor secundare de suprasedare dispar lent la scăderea dozelor, în cazul în care cantitatea prescrisă inițial a fost prea mare. Dozele de benzodiazepine cu semiviață lungă se cresc la interval de circa o săptămînă, iar medicamentul se poate administra mai rar — de două sau chiar o singură dată pe zi (seara), însă unii bolnavi (care sînt capabili să perceapă tranchilizarea produsă de fiecare doză) pot beneficia mai mult de prescrierea în trei doze zilnice, interpretată drept o „susținere" antistresantă.

Semiviața scurtă a produselor duce la recomandarea creșterii dozelor la intervale de 3—4 zile și prezintă avantaje la bolnavii vîrstnici, cu tare somatice etc., deoarece întreruperea administrării după supradozaje sau efecte secundare este urmată relativ rapid de scăderea nivelurilor plasmatice ale substanțelor. Produsele triazolam, midazolam și brotizolam sînt benzodiazepine mai noi, cu o semiviață de numai 4 ore, care le recomandă drept hipnoinductoare în insomniile inițiale, psihogene (Greenblatt și colab., 1983). Oprirea tratamentului cu aceste substanțe trebuie să fie făcută gradat, deoarece în caz contrar se poate produce o insomnie prin *rebound*.

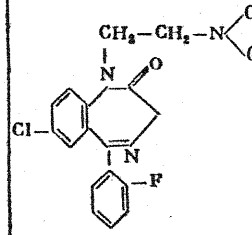
Simplificînd în mod voit lucrurile, se poate spune că multe benzodiazepine sînt metabolizate într-o primă etapă în N-desmetil-diazepam care este apoi tranformat în oxazepam. Ambii produși intermediari au ei înșiși proprietăți tranchilizante active. Transformarea și inactivarea benzodiazepinelor se face în ficat, prin procese oxidative și de conjugare. Oxidarea este produsă de enzimele microzomiale hepatice și este o etapă

Tabelul XXXV

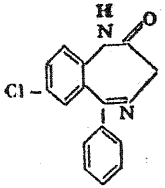
Formulele structurale ale unor benzodiazepine
(după Farge, 1972; Pöldinger şi Schmidlin, 1979; Predescu, 1968 şi 1982)



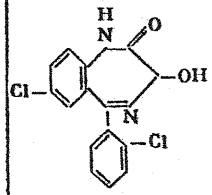
Diazepam
Valium,
Faustan,
Seduxen



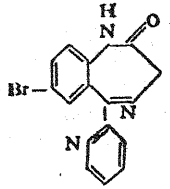
Flurazepam
Dalmane, Dalmadorm (are proprietăţi hipnoinductoare)



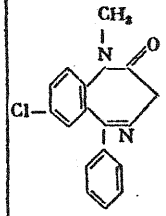
Desmetildiazepam
Madar



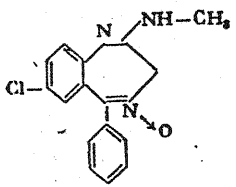
Lorazepam, Ativan,
Tavor, Temesta



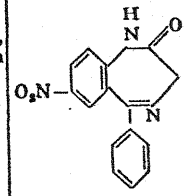
Bromazepam
Lexotanil



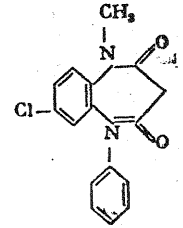
Medazepam
Nobrium, Rudotel



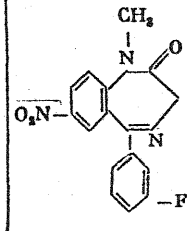
Clordiazepoxid
Napoton—R.S.R.,
Librium, Elenium



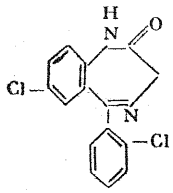
Nitrazepam
Mogadon, Eunoctin,
Radedorm (hipnoinductor)



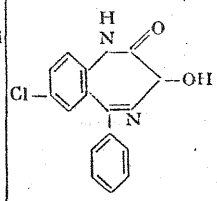
Clobazam
Frisium



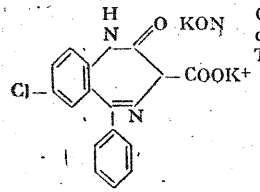
Flunitrazepam
Rohypnol (proprietăţi hipnoinductoare)



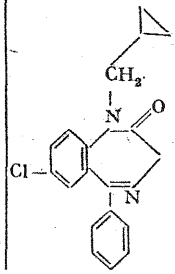
Clonazepam
Rivotril (proprietăţi anticonvulsivante)



Oxazepam
Praxiten, Serax
Seresta



Clorazepat
dipotasic
Tranxène



Prazepam
Verstran

vulnerabilă la leziunile hepatice (ciroză) şi la înaintarea în vîrstă (în special la bărbaţi). De asemenea, medicamentele care scad competitiv activitatea enzimatică oxidativă pot produce creşterea intensităţii şi/sau duratei efectului clinic al benzodiazepinelor. Este vorba în primul rînd de cimetidină (Tagamet), alcool (în asociere acută), disulfiram, estrogeni (din compunerea anticoncepţionalelor orale), izoniazidă. Rifampicina *scade* semiviaţa diazepamului, chiar şi în asociere cu izoniazidă.

Conjugarea (glicuronidarea) benzodiazepinelor este o funcţie hepatică păstrată îndelung, ceea ce face ca produsele cu acest tip de inactivare (v. tabelul XXXVI) să aibă indicaţii speciale la bătrîni, hepatici etc. Şi celelalte benzodiazepine pot fi însă administrate la aceşti bolnavi, dar în doze scăzute şi la intervale mai mari.

Eliminarea benzodiazepinelor este în pricipal renală, fără consecinţe clinice prea mari, cu excepţia bolilor renale severe, cînd se impune prudenţă.

Supradozajul tranchilizantelor benzodiazepinice este relativ puţin periculos (neletal), deprimarea respiratorie produsă fiind mai mică decît în cazul barbituricelor (cu excepţia asocierii toxicologice cu alte psiholeptice).

Indicaţia generală a tranchilizantelor în „anxietate" este prea imprecisă. Tabelele XXXVII şi XXXVIII oferă, respectiv, descrierea sindromului anxios şi indicaţiile benzodiazepinelor ca grup (Pöldinger, 1983), iar în tabelul XXXIX sînt consemnaţi predictorii unui răspuns favorabil la tratamentul benzodiazepinic (Rickels, 1983).

În psihozele majore tranchilizantele au indicaţii diferenţiate: în psihozele afective (boala maniaco-depresivă) se folosesc numai în asociere cu alte psihotrope, neavînd un efect antidepresiv suficient ca monoterapie, indiferent de doză; în schizofrenie însă benzodiazepinele au aplicaţii mai largi. Potrivit părerii lui Lingjaerde (1983), benzodiazepi-

Tabelul XXXVI

Proprietăţi ale unor benzodiazepine

Nr.	Denumirea chimică şi unele denumiri comerciale	Debut al acţiunii clinice	Semiviaţă	Dozaj orientativ (mg/zi)	Observaţii
1	2	3	4	5	6
1.	*Diazepam* *, Valium, Seduxen **, Relanium ***, Faustan	rapid	lungă	6—60	cea mai largă răspîndire; 7, *per os*, i.v., i.m.
2.	*Oxazepam* *, Adumbran, Praxiten, Seresta	lent	scurtă	30—300	glicuronoconjugare; 11
3.	*Nitrazepam* *, Mogadon, Radedorm	rapid	lungă	2,5—10 (seara)	hipnoinductor; 5
4.	*Clordiazepoxid*, Napoton *, Librium, Radepur, Elenium	rapid	lungă	15—60	100—300 mg în *delirium tremens*; utilizare în descreşterea vădită (inferior produselor mai noi); 13, *per os*, i.v., i.m.
5.	*Prazepam*, Verstran, Demetrin, Centrax	lent	lungă	20—30	10
6.	*Lorazepam*, Tavor **, Ativan, Temesta	rapid	scurtă	2—7,5	glicouroconjugare; 9, *per os*, i.m., i. v.
7.	*Clorazepat*, Tranxène **, Tranxilium **, Tranex	rapid	lungă	10—30	8
8.	*Flurazepam*, Dalmane, Dalmadorm, Lunipax	rapid	lungă	15—60 (seara)	hipnoinductor; 2
9.	*Flunitrazepam*, Rohypnol **, Hipnosedon	rapid	intermediar	1—4 (seara)	hipnoinductor; 1
10.	*Clobazam*, Frisium **, Urbanil	lent	lungă	20—30	15
11.	*Desmetildiazepam (nordazepam)*, Madar, Lomax, Stilny, Vegesan	lent	lungă	20—30	(vezi în text)
12.	*Halazepam*, Paxipam	(rapid)	(scurtă)	—	produs recent
13.	*Alprazolam*, Xanax	—	—	0,5—4	produs recent
14.	*Temazepam*, Signopam **, Remestan, Restoril, Planum	rapid	scurtă	20—40 (seara)	hipnoinductor; glicuronoconjugare; 6
15.	*Clotiazepam*, Trecalmo, Distensan	—	(scurtă?)	5—30	—
16.	*Midazolam*, Dormicum	rapid	foarte scurtă	premedicaţie şi inducere a anesteziei, sedare bazală; produs recent, i.v., *per os* (vezi şi în text)	
17.	*Lormetazepam*, Loramet, Noctamid	rapid	—	0,5—2 (seara)	hipnoinductor; glicuronoconjugare; 4
18.	*Triazolam*, Halcion **, Insomnium	rapid	foarte scurtă	0,25—1 (seara)	hipnoinductor; produs recent; 3
19.	*Bromazepam*, Lexotanil **, Lexaurin, Deptran	lent	(lungă)	3—9 (max. 36)	12
20.	*Camazepam*, Albego **	—	—	20—40	14
21.	*Ketazolam*, Contamex, Solatran, Anxon, Unakalm	rapid	lungă	15—60	—
22.	*Medazepam*, Rudotel **, Nobrium **, Serenium	rapid	lungă	15—60	efect inconstant, relativ slab; 16
23.	*Tofizopam*, Grandaxin **, Sériel	—	—	50—300	—
24.	*Clonazepam*, Rivotril **, Antelepsin **	—	—	0,5—12	antiepileptic acut şi de fond

* Produs românesc.
** Produs testat la I.M.F. şi I.N.P. — Bucureşti.
*** Cifrele între 1 şi 16 se referă la rangul substanţei pe o scară convenţională (Pöldinger, 1983); poziţia 1 indică maximum de acţiune hipnoinductoare şi sedativă şi minimum de efecte anxiolitice şi tensiolitice, scăzînd şi — respectiv — crescînd către poziţia 16.

Tabelul XXXVII

Simptomatologia sindromului anxios
(după Pöldinger, 1983)

I. *Simptome psihopatologice*

1. Sentiment vital chinuitor de disconfort (apăsare)
2. Impresia de a fi prada fără apărare a unor amenințări imprecise
3. Agitație interioară și tensiune nervoasă

II. *Simptome psihomotorii*

1. Mimică foarte expresivă
2. Agitație psihomotorie mergînd pînă la raptus sau
3. Inhibiție psihomotorie mergînd pînă la stupor

III. *Simptome neurovegetative*

1. Dilatație pupilară
2. Paloarea feței
3. Transpirații profuze
4. Tahicardie
5. Tahipnee
6. Uscăciune a gurii
7. Diaree
8. Scădere (lipsa) poftei de mîncare
9. Insomnie
10. Diminuarea libidoului și a potenței
11. Creșterea tensiunii arteriale
12. Creșterea glicemiei

Tabelul XXXVIII

Indicații selective ale benzodiazepinelor
(după Pöldiger, 1983)

Indicații pentru tratamentul intraspitalicesc (de pref

a) Anxietatea de însoțire a unor depresii (ca medicație asociată complementar antidepresivelor)
b) *Delirium tremens* (numai în tratament acut)
c) Stări de agitație psihomotorie
d) Tulburări produse de substanțe halucinogene, unele sindroame toxicomanice de abstinență
e) Tulburări de somn
f) Premedicație în anesteziologie
g) Tetanos
h) *Status epilepticus*
i) Unele forme de epilepsie
j) Convulsii neepileptice (febrile, eclampsie)

Indicații pentru tratamentul ambulator

a) Tulburări de adormire
b) Spasme musculare de origine centrală sau reumatismală
c) Unele forme de epilepsie (în general în asociere cu anticonvulsivante clasice)

Tabelul XXXIX

Predictorii răspunsului favorabil la tratamentul benzodiazepinic
(după Rickels, 1983)

Atribute ale medicului: căldură relațională (contact bun cu bolnavul); pacientul este perceput favorabil (nu drept „bolnav dificil"), atitudine pozitivă față de terapia medicamentoasă în psihiatrie; părere favorabilă asupra prognosticului bolnavului respectiv.

Caracteristici ale personalității pacientului: inteligență verbală; complianță la tratament; scopuri realiste în privința tratamentului; „tărie a ego-ului"; ostilitate verbală redusă.

Psihopatologie nevrotică: (se recomandă folosirea *Hopkins Symptom Checklist*) somatizare marcată; anxietate marcată; depresie puțin severă; obsesiuni-compulsiuni puțin severe; sensibilitate interpersonală mică (dacă este severă, psihoterapia poate fi mai indicată ca tratament); neuroticism *redus* după *Eysenck Personality Scale.*

Trăsături sociale: mai educat; nivel ocupațional ridicat; nivel socio-economic mai ridicat; stabilitate maritală bună.

Orientarea față de tratament: bolnavul înțelege că simptomele sale au o cauzalitate psihogenă, nu somatică; se așteaptă la prescrierea unui tratament medicamentos.

Caracteristici anterioare tratamentului: boală mai puțin cronică, tratată anterior cu relativ puține medicamente psihotrope; răspuns superior la tratamente psihotrope anterioare; prezența unui stres precipitant.

Caracteristici ale tratamentului: ameliorarea măcar moderată în cursul primei săptămîni de tratament cu benzodiazepine; prezența cel puțin temporară a sedării.

nele își găsesc indicații în schizofrenie în următoarele scopuri: ca hipnoinductoare; pentru combaterea unor efecte secundare ale neurolepticelor (akatisie, tasikinezie, diskinezie tardivă etc.); pentru combaterea anxietății și tensiunii „nevrotice" sau nespecifice, considerată drept nelegată direct de schizofrenie; pentru combaterea simptomelor schizofrenice (halucinații, delir, tulburări de gîndire, retragere, anxietate și tensiune psihotică — primară —, agitație, agresivitate). În aceste situații benzodiazepinele se aplică de regulă în asociere cu neurolepticele și în doze fie obișnuite, fie (în ultima indicație, ca antipsihotice) în doze foarte mari, de ordinul a 100—200 mg de diazepam pe zi. Utilizarea benzodiazepinelor ca antipsihotice are deocamdată caracter experimental (în afară de diazepam, clordiazepoxid, alprazolam și estazolam, celelalte benzodiazepine nici nu au fost încă testate în această privință) și este greu explicabilă din punct de vedere teoretic.

Efectele secundare ale benzodiazepinelor nu ridică, de cele mai multe ori, probleme speciale în cursul tratamentului. Principalul efect secundar este suprasedarea, care poate merge uneori pînă la stupoare (mai frecvent în primele 2 ore după administrare i.v). După circa o săptămînă de tratament oral, suprasedarea (somnolență, senzație de obo-

seală) cedează în mare măsură, întrucît survine o adaptare, ce pare să nu afecteze însă efectele terapeutice anxiolitice. Astfel, dacă bolnavul își crește din proprie inițiativă doza prescrisă, este vorba frecvent de o creștere corespunzătoare a stresului căruia el trebuie să îi facă față, pacientul reducîndu-și doza odată depășită perioada dificilă. Trebuie semnalat însă că unii bolnavi nu revin la doza prescrisă anterior, iar în cazul cînd survin noi solicitări, recurg la o nouă creștere a cantității de benzodiazepină (fenomenul ar surveni mai frecvent la cei cu antecedente de dependență la alte droguri sau la alcool).

Supradozajul terapeutic sau intoleranța la benzodiazepine duce la manifestarea unui complex simptomatologic caracterizat prin : fatigabilitate excesivă, somnolență, dificultăți de concentrare și de memorie, euforie sau apatie, bradipsihie, uscăciunea gurii, mioză, tulburări disurice. Aterosclerotici și bolnavii din grupele extreme de vîrstă sînt mai sensibili la administrarea, în doze exagerate, a benzodiazepinelor.

Alte efecte secundare ale benzodiazepinelor se referă (Lader și Petursson, 1983, 1983) la diminuarea capacității de conducere a automobilului și de lucru în condiții de solicitare a atenției și coordonare psihomotorie precisă (în special în perioada stabilirii dozelor optime, după care reacțiile psihomotorii devin mai bune). Consumul de alcool este contraindicat, el putînd afecta foarte intens în special capacitatea de conducere, chiar la bolnavi care iau de mult timp benzodiazepine. În afară de alcool, benzodiazepinele pot potența (uneori intens) efectele altor deprimante centrale.

Cîteodată pot fi observate răspunsuri comportamentale paradoxale (mai frecvente în primele săptămîni de tratament sau după o creștere a dozelor). Pot chiar apărea comportamente delictuale : furturi mărunte, delicte sexuale etc. Poate fi afectată capacitatea de exprimare emoțională adecvată (rîs stupid, plîns incontrolabil și altele). De obicei nu este necesară întreruperea tratamentului, ci numai scăderea dozelor.

În special după administrarea i.v., benzodiazepinele pot induce o deprimare respiratorie la pacienții cu bronșită cronică, emfizem pulmonar etc. (scade sensibilitatea centrilor respiratori la bioxidul de carbon sanguin).

Se mai semnalează creșteri în greutate, erupții cutanate, tulburări de dinamică sexuală (dar benzodiazepinele ajută la ameliorarea tulburărilor sexuale produse prin mecanism anxios), tulburări ale ciclului menstrual, alterări ale hemogramei (rare).

Administrate intra-partum, pot produce depresiune respiratorie a copilului. În timpul tratamentului cu benzodiazepine este contraindicată alăptarea, deoarece trec în laptele matern și pot produce suprasedarea copilului.

În prezent se discută mult dacă există sau nu un sindrom de abstinență la întreruperea bruscă a tratamentului benzodiazepinic. Unii autori susțin că sindromul de abstinență ar fi aproape întotdeauna prezent, în timp ce alții îl descriu ca pe o raritate. La întreruperea tratamentului pot apărea tulburări de diferite etiopatogenii : se poate produce revenirea la starea psihopatologică de dinaintea tratamentului, se poate manifesta o dependență psihologică (nu fizică), pot apărea fenomene de

rebound (ca în cazul anticonvulsivantelor ; de altfel, se semnalează uneori convulsii la întreruperea administrării unei benzodiazepine cu proprietăți anticonvulsivante marcate) care se traduc prin anxietate sau insomnie, sau poate apărea un sindrom de abstinență adevărat (dependența fizică asociată sau nu celei psihologice).

Potrivit lui Lader (1983), Schöpf (1983), Garranza (1980), Rickels (1983), *sindromul de abstinență benzodiazepinic* ar putea avea un mecanism de producere diferit de cel barbituric sau alcoolic. Una din caracteristicile sale ar fi prezența atît a simptomelor somatice, cît și a celor psihologice, cu senzație de lipsă a medicamentului (ceea ce nu se întîlnește, de exemplu, la întreruperea tratamentului cu antidepresive sau cu neuroleptice). Printre *simptomele psihologice* se pot menționa : senzația intensă de disconfort psihic și somatic ; starea de letargie sau, ceva mai frecvent, de agitație ; anxietatea și tensiunea ; iritabilitatea ; senzația de scădere a energiei ; insomnia ; depresia; dificultățile în exprimarea coerentă a gîndurilor. *Simptomele somatice* constau în : tulburări gastrointestinale (grețuri, diaree sau constipație) ; transpirații ; amețelii ; cefalee, dureri musculare ; tremor, scăderea apetitului. Se întîlnesc de asemenea o serie de *tulburări perceptuale :* parestezii ; fotofobie ; hiperacuzie ; tinitus ; hipersensibilitate olfactivă și tactilă ; halucinații vizuale ; unele idei delirante ; senzații de tipul depersonalizării. În opinia noastră, tulburările de abstinență la întreruperea benzodiazepinelor, deși posibile, sînt rare. Ele survin la 2—3 zile de la oprirea medicației (chiar și la preparatele cu semiviață lungă, cum ar fi diazepamul), devin maxime după 5—7 zile și se remit complet în cîteva săptămîni, chiar și fără un tratament anume.

Spre deosebire de revenirea la starea de dinaintea tratamentului, tulburările sindromului de abstinență sînt tranzitorii și aduc elemente simptomatologice clinice noi, absente anterior la pacientul respectiv. Tulburările perceptuale, pe care Tyrer și colab. (1981, citat de Schöpf, 1983) le reunesc sub denumirea de „ataxie perceptuală", includ frecvent macropsii și micropsii (altfel destul de rare în clinică), senzația de „valuri" sau „cap în apă", precum și pseudohalucinații kinestezice, care nu corespund cu mișcarea reală a membrelor implicate („mîna a rămas pe loc"). Toate aceste tulburări ar reprezenta manifestări sintestetice, adică treceri, extinderi ale unor percepții dintr-o modalitate senzorială în alta. Dependența fizică (inclusiv tulburările de percepție) ar apărea relativ rapid după întreruperea medicației și ar fi mai frecventă după benzodiazepinele puternice (care necesită prescrierea în cantități de ordinul a numai cîtorva miligrame) și cu efect anxiolitic lipsit de acțiune sedativă importantă. Produsele cu semiviață scurtă ar determina fenomene de abstinență precoce, cu insomnii, anxietate, slăbiciune, tulburări gastrointestinale, tremor și hiperestezie (Schöpf, 1983), în timp ce după tratamentele de lungă durată (benzodiazepine cu semiviață lungă) ar putea apărea și un sindrom „de tip barbituric", cu debut la circa 2 săptămîni de la încetarea administrării, cu stare delirantă și/sau sindrom convulsivant.

Credem că este bine ca prescrierea benzodiazepinelor în tratament de lungă durată să fie făcută prudent, în cazuri bine justificate și la

persoane fără antecedente toxicomanice, iar dacă bolnavul procedează din proprie inițiativă la creșterea dozelor pe care și le administrează, este bine ca tratamentul să fie întrerupt. Ward (1980) subliniază că dependența psihologică de benzodiazepine nu survine din cauza unei inerente „capacități de producere a dependenței" pe care ar avea-o aceste medicamente, ci mai mult din cauza susceptibilității individuale și a circumstanțelor de mediu. Abuzul de benzodiazepine este rar și, în momentul de față, nu se poate spune că el constituie o problemă serioasă de sănătate publică, ținînd seama atît de numărul foarte mare de tratamente benzodiazepinice prescrise în lume, cît și de comparația lor cu alte substanțe cu potențial toxicomanic.

Cu benzodiazepinele în general se produce un proces similar cu cel descris de Cohen (1981) pentru diazepam ; după o perioadă inițială de puternic optimism și de supraevaluare a calităților noului tratament, au apărut dezamăgiri legate de o serie de probleme neprevăzute, cum ar fi apariția unor efecte secundare, utilizarea neașteptat de largă și, probabil, nejustificată în unele cazuri, atacurile mijloacelor de informație din unele țări la adresa terapiei psihotrope. Rezultatul va fi, fără îndoială, o reevaluare atentă a indicațiilor și contraindicațiilor benzodiazepinelor cu individualizarea strictă a fiecărei prescripții a lor.

Înainte de a trece la substanțele beta-blocante, includem și o prezentare sumară (tabelul (XL) a altor substanțe tranchilizante, care nu au structură benzodiazepinică ci aparțin unor grupări chimice destul de variate. Cu excepția hidroxizinului, majoritatea acestor substanțe nu mai sînt folosite sau sînt utilizate în clinică în alte scopuri decît obținerea tranchilizării, efect care poate deveni la unele dintre ele chiar un efect secundar nedorit al terapiei. Deși administrarea pe termen lung, chiar și în doze tranchilizante, a neurolepticelor este grevată de unele riscuri (diskinezie tardivă, tulburări hematologice), utilizarea lor ca anxiolitice poate fi însă recomandată, în special în cazurile la care anxietatea se însoțește de fenomene obsesiv-compulsive sau fobice sau de tulburări cenestopat-hipocondriace, precum și în stările *borderline*.

6.1.1.1.3.2. *Substanțe beta-blocante*

Beta-blocantele (Propranolol — R.S.R., oxprenolol, practolol, sotalol etc.) au proprietatea de a diminua efectele periferice simpatice de tip beta-adrenergic. Pe lîngă aplicațiile largi din medicina internă (în special în cardiologie), beta-blocantele și-au găsit recent întrebuințări psihiatrice care credem că justifică prezentarea lor alături de tranchilizante. Cele mai discutate sînt indicațiile de anxioliză indirectă : scăderea anxietății prin reducerea componentelor ei periferice (Lader, 1974), din care fac parte simptomele de tip tahicardie, palpitații, tremor, transpirații, ameteli, hiperventilație, tulburări digestive, slăbiciune etc. Principala utilizare a acestei proprietăți a beta-blocantelor o constituie fenomenele anxioase cu componentă somatică importantă, anxientatea anticipativă (de exemplu, înaintea unui tratament stomatologic sau a unui examen), anxietatea legată de apariția în public (tracul actorilor, al interpreților muzicali, al oratorilor) etc. Rezultatele raportate asupra anxiolizei produse de beta-blocante sînt bune (Greenblatt și Shader, 1978 ; Kathol și colab., 1980 ; Lydtin și Lohmöller, 1980 și alții), cu excepția

anxietății fobice (Bernardt și colab., 1980) și a situațiilor de stres experimental, unde există controverse (Taylor și colab., 1980 ; Stone și colab., 1973).

Dozele utilizate sînt de ordinul a 20—80 mg propranolol cu 30—40 de minute înainte de a surveni situația anxiogenă. Beta-blocantele mai sînt utile pentru diminuarea tremorului indus de terapia cu săruri de litiu, cînd se pot administra fie numai la nevoie (în dozele de mai sus, înaintea unei acțiuni care necesită coordonarea motorie fină), fie repetat de 2—3 ori pe zi, pe durată mai lungă.

Pe lîngă componenta periferică, efectele psihotrope ale beta-blocantelor ar putea avea și un mecanism central (cerebral) încă puțin cunoscut și studiat (Kielholz, 1978 ; Jefferson, 1974). Utilizarea beta-blocantelor în tratamentul schizofreniei ar putea fi legată de acest mecanism central de acțiune : se aplică în doze foarte mari (peste 1 g pe zi), la care se ajunge prin creșterea treptată în condiții de spitalizare. Atît Astmon — inițiatorul metodei — cît și alți autori care au experimentat-o (Lindström și Persson, 1980 ; Sheppard, 1979 ; Yorkston și colab., 1977) subliniază calitatea deosebită a remisiunilor obținute, afirmînd că toleranța ambulatorie este bună (după atingerea dozelor stabile, în platou). Alți autori exprimă însă rezerve (King și colab., 1980 ; Peet și colab., 1981 ; Myers și colab., 1981 și alții). Credem că efectul antipsihotic inconstant al beta-blocantelor în schizofrenie și în unele psihoze organice (Gruzelier și colab., 1980 ; Gastpar și colab., 1980) nu poate fi considerat deocamdată eficient în toate formele și stadiile de evoluție ale acestor afecțiuni. La fel ca și Möller și colab. (1979) în stările maniacale, Cuche și Deniker (1980) raportează unele rezultate bune obținute în psihozele post-partum din circuitul afectiv și în unele cazuri de alcoolism. Rămîne de subliniat faptul că acțiunea anxiolitică a beta-blocantelor nu se adresează decît componentei somatice, anxietatea psihică nefiind practic influențată. Spre deosebire de tranchilizante, beta-blocantele nu conferă nici o creștere a încrederii în sine și nu au acțiune euforizantă (Kelly, 1980 a). Dimpotrivă, un dezavantaj al propranololului de care se pare că este lipsit oxprenololul (Ban, 1980), este posibilitatea de a induce o depresie sau de a accentua tulburările depresive preexistente.

Beta-blocantele sînt contraindicate la bolnavii cu astm bronșic sau bronhospasm, la bradicardici și la cei cu insuficiențe cardiace. Dintre efectele lor secundare trebuie menționate în primul rînd cele hipotensoare.

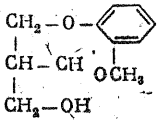
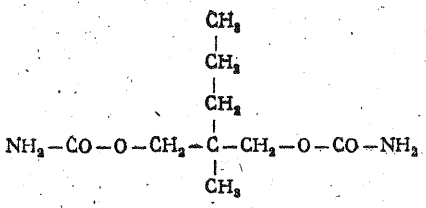
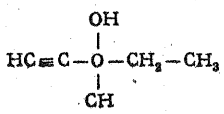
6.1.1.2. Substanțele antidepresive

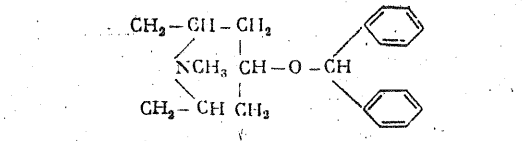
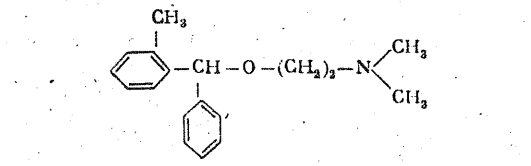
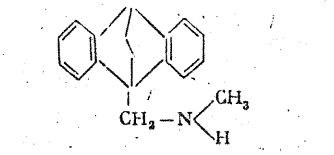
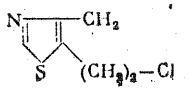
Substanțele antidepresive se caracterizează prin proprietatea comună de a normaliza dispoziția depresivă patologică. Încadrăm sub această denumire următoarele grupuri :

I. Antidepresivele propriu-zise (timolepticele), care includ antidepresivele triciclice, antidepresivele tetraciclice, precursorii de amine biogene (L-triptofan, oxitriptofan) și produsele antidepresive „noi" (Bourin și colab., 1981 ; Prien, 1981), pe care alți autori le denumesc „atipice" (Maj, 1982) sau „din a doua generație" (Shopsin, 1981), diferențiindu-le

Tabelul XX

Substanțe cu proprietăți tranchilizante și structură nebenzodiazepinică

Formula	DCI — denumiri comerciale	Observații
1	2	3
	*Derivați de glicerină*	
	guaiafenasină (Trecid — R.S.R., Rexyl)	Relaxant muscular, expectorant, antitusiv
	Alți derivați de glicerină:	
	mefenesina	miorelaxant, spasmolitic
	Alte miorelaxante cu proprietăți tranchilizante:	
	clorzoxazona (Clorzoxazonă — R.S.R., Paraflex) *cormezanona* (Trancopal)	
	*Propandioli*	
	meprobamat (Equanil, Miltown)	în prezent fără indicații de elecție. Dezavantaje terapeutice (v. în text)
	Alți propandioli:	
	carisoprodol (Isobamat) *fenaglicodol*	au utilizări reduse
	*Carbamați*	
	metilpentinolcarbamat (N-Oblivon) *etclorvinol* (Placidyl)	au utilizări reduse

	*Difenilmetani*	
	benzatropină (Cogentin)	vezi la antiparkinsoniene
	hidroxizină (Hidrozin — R.S.R., Atarax, Vistaril)	50—100 mg/zi *per os* 12, 5—50 mg/zi i.m. Sedativ, indicații în gerontopsihiatrie și în anxietatea somaticilor
	Alți difenilmetani:	
	orfenadrină (Disipal)	antiparkinsonian, psihostimulant, agripnic, 200—300 mg/zi
	azaciclonol (Frenquel, Gamma-Pipradol)	psihostimulant
	*benactizină* (Suavitil, Arcadin, Lucidril)	întrebuințări tranchilizante reduse, efecte atropinice marcate
	Alte tranchilizante:	
	benzoctamină (Tacitin)	10—30 mg/zi, *per os* sau i.m., toleranță foarte bună
	*clormetiazol* (Distraneurin, Heminevrin)	prezentat la tratamentul insomniilor

în produse cu eficacitate antidepresivă „potențială" și „stabilită" (Carlsson, 1982).

II. Inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO, timoanalepticele).

III. Sărurile de litiu.

Timolepticele și timoanalepticele pot supracorecta dispoziția depresivă, în sensul trecerii ei într-o stare hipomaniacală sau maniacală. Acest fenomen se poate produce atît la bolnavii cu forme bipolare ale psihozei maniaco-depresive cît și la cei cu forme unipolare, exclusiv depresive (vezi, de exemplu, van Schleyen și van Kammen, 1979), iar timoanalepticele (IMAO) induc fenomene de supraactivare și la persoane normale. Spre deosebire de acestea, sărurile de litiu nu produc viraje hipomaniacale ale dispoziției. Dimpotrivă, acțiunea lor terapeutică și profilactică maximă este tocmai cea antimaniacală (Fieve, 1975), dar și efectul antidepresiv al litiului este sugerat din ce în ce mai frecvent în ultimii ani, chiar dacă numai la unii depresivi (Gerbino și colab., 1978; Fyrö și colab., 1981; Hortman și colab., 1981). Deși cu puțină utilitate în cazurile acute (din cauza latenței prea îndelungate a acțiunii antidepresive — peste 20 de zile —), sărurile de litiu pot corecta dispoziția coborîtă și sînt utile în cazurile la care tratamentul corect cu timoleptice nu a dus la diminuarea depresiei: asocierea litiului la tratamentul antidepresiv cu triciclice poate aduce ameliorarea spectaculară a bolnavilor (Oulès și Boscredon, 1977; de Montigny și colab., 1981). În aceste condiții încadrarea sărurilor de litiu împreună cu timolepticele și timoanalepticele ni s-a părut mai justificată decît separarea lor într-o categorie aparte. Nu excludem însă ca o astfel de categorie să devină necesară dacă, alături de sărurile de litiu, vor mai apărea și alte substanțe cu acțiune normotimizantă similară. În legătură cu aceasta merită probabil să menționăm noua categorie a bislepticelor, în care Pöldinger, Schmidlin și Wider (1983) încadrează *carpipramina* (Defekton, Prazinil) și *clocapramina* (Clofekton). Aceste substanțe reunesc în molecula lor o parte similară haloperidolului și o alta identică cu imipramina (pentru carpipramină) sau cu clomipramina (pentru clocapramină), preparatele rezultate avînd atît efecte neuroleptice activatoare cît și acțiune antidepresivă activatoare, care le conferă largi indicații în depresiile inhibate sau delirante, ca și în schizofreniile defectuale apato-abulice (de regulă se asociază însă cu un neuroleptic sau cu un antidepresiv).

Pentru a putea clasifica în continuare antidepresivele în funcție de mecanismul lor neurochimic de acțiune trebuie să precizăm că, în prezent, se acceptă că manifestările clinice ale tulburărilor depresive rezultă în urma unui deficit (sau dezechilibru) cerebral funcțional de noradrenalină și 5-hidroxitriptamină (serotonină) la nivelul receptorilor sistemelor respective de neurotransmisie. Acest deficit poate fi corectat în două feluri: prin inhibarea preluării (recaptării sau *reuptake*-ului) celor doi neurotransmițători din fanta sinaptică în terminațiile nervoase, unde vor fi inactivați prin metabolizare; preluarea diminuată va duce la creșterea cantității de neurotransmițător în fanta sinaptică și la exercitarea unei activități fiziologice mai intense. Cel de al doilea mecanism se referă la inhibarea degradării (catabolizării) intracerebrale a neurotransmițătorilor, prin inhibarea unor enzime care participă la acest proces. Este în special cazul timoanalepticelor, care inhibă enzima monoaminooxidază, crescînd astfel cantitatea de noradrenalină cerebrală.

În practică lucrurile sînt foarte complicate de interrelațiile dintre diferitele sisteme de neurotransmițători și de faptul că substanțele antidepresive influențează concomitent mai multe sisteme de neurotransmițători, chiar dacă în proporții variabile, neputîndu-se afirma că, în prezent cunoștințele noastre în aceste privințe ar fi complete sau foarte precise. Tratamentele de durată cu antidepresive ar produce și unele modificări ale sensibilității receptorilor specifici ai unor neurotransmițători.

Plecînd de la această prezentare sumară a biochimiei depresiei vom putea împărți antidepresivele triciclice prezentate în tabelul XLI după cum urmează: *amine secundare* (desipramina, nortriptilina, protriptilina, maprotilina etc.) care au o acțiune puternică de blocare a preluării noradrenalinei și una mai slabă de blocare a preluării serotoninei; *amine terțiare* (amitriptilină, doxepină, imipramină, clomipramină etc.) care blochează în principal preluarea serotoninei, dar exercită și o acțiune de blocare a noradrenalinei.

Mecanismele noradrenergice par a fi responsabile în primul rînd de tulburările motricității (activității) și pulsiunilor, iar cele serotoninergice par a determina scăderea propriu-zisă a dispoziției.

Pe de altă parte, timolepticele se vor diferenția în funcție de proprietățile lor sedative sau activatoare (anxiogene), diferențiere importantă din punct de vedere clinic, deoarece face ca în depresiile cu anxietate puternică să fie preferate produsele sedative, iar în cele inhibate psihomotor să se obțină rezultate mai bune cu substanțe activatoare. Pe lîngă aceasta, antidepresivele sedative vor putea fi prescrise seara fără teama inducerii unei insomnii farmacogene ci, dimpotrivă, cu un efect considerabil de facilitare a instalării somnului.

Dintre antidepresivele activatoare se admite că fac parte imipramina, clomipramina, melitracenul, noxiptilina, desipramina, nortriptilina, protriptilina etc. și toate inhibitoarele monoaminooxidazei. Printre sedative se numără amitriptilina, doxepina, trimipramina, mianserina, maprotilina, nomifensina etc.

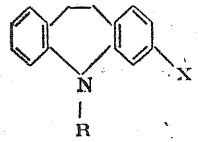
S-au făcut numeroase încercări de predicție a răspunsului individual la tratamentul cu diferite antidepresive. Literatura dedicată acestei probleme este vastă dar, din păcate, rezultatele obținute nu au decît o valoare clinică orientativă, și nicidecum una absolută. Astfel, se poate prevedea un răspuns superior după administrarea imipraminei sau desimipraminei (dar nu a amitriptilinei) la bolnavii care aveau înaintea tratamentului excreție urinară mică de 3-metoxi-4-fenoxiglicol (MHPG — metabolitul principal al noradrenalinei). Secreția normală sau crescută permite să se anticipeze un răspuns favorabil la amitriptilină. MHPG este mai scăzut la bolnavii cu forme bipolare (în special la bărbați) decît la cei cu forme monopolare și valorile sale tind să se normalizeze după tratament, mai pronunțat la bolnavii cu o ameliorare mai profundă (Lapierre, 1982; Hartman și colab., 1981).

Un alt test clinic simplu cu valoare predictivă este reacția la dextroamfetamină (15 mg de două ori pe zi, timp de trei zile — Azcarate, 1978): dacă dispoziția se ameliorează (de obicei la bolnavii care au și un MHPG.

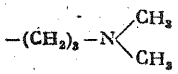
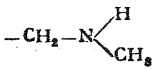
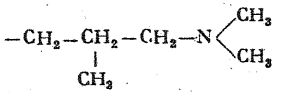
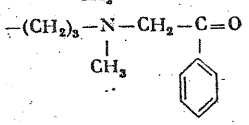
Tabelul XLI

Timolepticele
(după Predescu, 1968; Farge, 1972; Pöldinger, Schmidlin şi Wider, 1983)

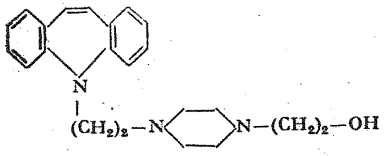
1. Iminodibenzili



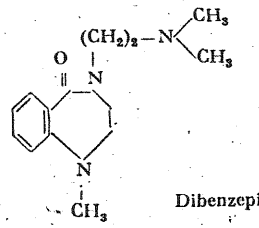
Nucleul iminodibenzilic (a se compara cu nucleul fenotiazinic — tabelul XXVI)

—R	—X	DCI	Denumiri comerciale
	—H	Imipramină	Antideprin — R.S.R., Melipramin, Tofranil
,,	—Cl	Clomipramină (clorimipramină)	Anafranil
	—H	Desipramină (desmetilimipramină)	Norpramin, Pertofran
	—H	Trimipramină	Sapilent, Surmontil, Herphonal
	—H	Lofepramină	Gamonil

2. Iminostilbeni

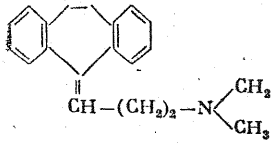
	Opipramol	Insidon

DIBENDIAZEPINE

 Dibenzepină		Noveril

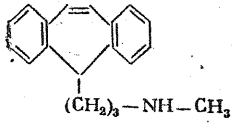
DIBENZOCICLOHEPTENE

1. Dibenzocicloheptadiene



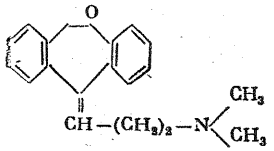
Amitriptilină — R.S.R., Elavvil Endep, Laroxyl, Saroten, Teperin, Tryptizol

2. Dibenzocicloheptatriene



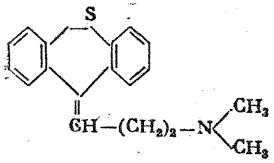
Protriptilină, Concordin, Vivactin

DIBENZOXEPINE



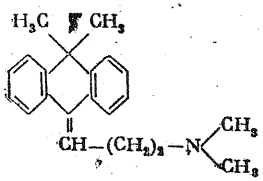
Doxepină — R.S.R., Aponal, Sinequan

DIBENZOTIEPINE



Dosulepină (Dotiepină), Prothiaden

DERIVAŢI DE ANTRACEN

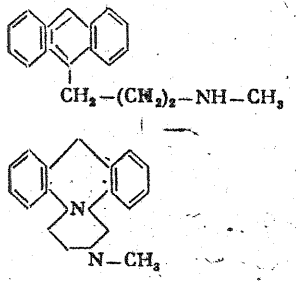


Melitracen, Dixeran, Traussabun

Derivaţi acridilinici: dimetacrină, Izotonil, Istonil

Derivaţi indolici: Iprindol, Galatur

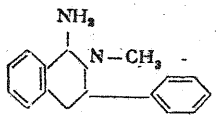
ANTIDEPRESIVE TETRACICLICE



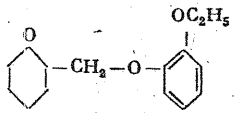
Maprotilină, Ludiomil

Mianserină, Ler ivon, Tolvon, Bolvid on, Athymil, Mia nsan

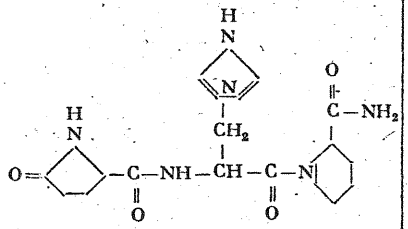
ALTE TIMOLEPTICE



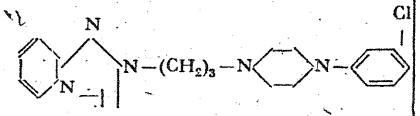
Nomifensină, Alival, Merital



Vilexazină, Vivalan



Protirelină (Lopremon) TRH-Roche, Tiregan, Stimu-TSH



Trazodon, Tombran

urinar scăzut), pacientul va reacționa favorabil la imipramină și desipramină, pe cînd în absența modificărilor sau în cazul unei înrăutățiri subiective, răspunsul clinic va fi mai bun la amitriptilină.

Există o serie de proceduri care caută să contribuie la diagnosticarea și clasificarea (gruparea) biochimică, de laborator, a depresiilor (testul la probenecid, dozarea în l.c.r. a acidului 5-hidroxiindolacetic etc.), dar deocamdată nu credem că ele pot depăși stadiul aplicărilor în scop de cercetare.

Din ce în ce mai răspîndit este însă așa-numitul DST — testul de supresie la dexametazonă. El constă din administrarea a 1 mg de dexametanoză seara la ora 23 și recoltarea a doua zi la ora 16 de sînge pentru dozarea cortizolului. În mod normal, mecanismele fiziologice de *feed-back* ar trebui să asigure o supresie a secreției de cortizol (niveluri sub 5 micrograme la decilitru), ceea ce constituie un rezultat DST negativ. Pentru a elimina rezultatele fals-pozitive, este indicat să se recolteze sînge și la ora 23 din ziua a doua, pentru a surprinde unele reacții de supresie mai tardive (Fraser, 1983). La o mare parte a bolnavilor depresivi supresia secreției de cortizol lipsește, vorbindu-se de non-supresori sau de DST pozitiv. Din punct de vedere al tratamentului, bolnavii la care se constată supresie reacționează mai bine la antidepresive serotoninergice (cum ar fi clomipramina), iar cei cu non-supresie reacționează mai bine la antidepresive noradrenergice (amoxapina, dezipramina, nortriptilina). Imipramina, amitriptilina, melipramina, doxepina au calități mixte, noradrenergice și serotoninergice, în timp ce despre mianserină datele de pînă acum nu permit să se tragă o concluzie certă. ECT ar fi probabil noradrenergic. Deoarece testul de supresie la dexametazonă are o bună reproductibilitate în timp și tinde să se normalizeze odată cu ameliorarea clinică sub tratament, Greden și colab. (1983) propun repetarea sa săptămînală la bolnavii cu psihoze afective, ca un mijloc de monitorizare biologică a tratamentului.

Efectele clinice ale terapiei antidepresive cu timoleptice pot fi corelate cu nivelurile plasmatice ale produsului administrat și ale principalilor săi metaboliți activi (Amsterdam, Brunswick și Mandels, 1980; De Graeve, 1980). Această posibilitate reprezintă un progres în terapia cu psihotrope, deoarece permite conducerea avizată a tratamentului și adaptarea corectă a biodisponibilității și biodispersiei antidepresivului folosit (Cole și Davis, 1975). Deși relativ complicate, procedeele respective de laborator sînt într-o continuă extindere. S-au putut astfel evidenția variații mari ale nivelurilor plasmatice obținute la diferiți bolnavi după doze identice de antidepresive; s-a constatat, pentru multe antidepresive, existența efectului clinic numai la niveluri plasmatice care se situează între o limită terapeutică inferioară (sub care nu există eficiență) și una superioară (dincolo de care creșterea în continuare a dozelor administrate duce la apariția de efecte secundare mari și/sau la încetarea obținerii de beneficii terapeutice suplimentare).

În cazul timoanalepticelor (IMAO), efectele clinice nu se corelează cu nivelurile plasmatice, ci cu gradul de inhibare a monoaminooxidazei plachetare, considerîndu-se eficientă o scădere de 80 % a activității acestei enzime față de nivelul anterior tratamentului (Stern, Ruch și Mendels, 1980, unii autori recomandînd și o cifră mai scăzută — de 60 %).

36 — c. 940

În cazul sărurilor de litiu, monitorizarea biologică a tratamentului este obligatorie și se realizează prin determinări periodice ale litemiei.

Trebuie subliniat că între manifestarea efectelor biochimice ale tratamentelor antidepresive (inhibarea captării, a monoaminooxidazei) și ameliorarea clinică a depresiei poate surveni un interval relativ mare, chiar peste 10—14 zile, ceea ce are importanță practică și ridică — alături și de alte date experimentale — serioase semne de întrebare asupra realității mecanismului de acțiune a antidepresivelor tri- și tetraciclice descris la începutul subcapitolului.

În ceea ce privește utilizarea antidepresivelor, prezentăm mai întîi tabelul XLII, în care sînt caracterizate succint tipul de acțiune clinică a antidepresivelor precum și a unor substanțe care nu fac parte din acest grup din punctul de vedere al structurii chimice, dar posedă totuși calități antidepresive. Nu trebuie neglijat caracterul destul de relativ al clasificărilor de acest fel, existînd frecvente observații clinice care atestă efecte sedative paradoxale (uneori utile terapeutic) din partea unor antidepresive activatoare (Lôo și Cuche, 1979), insomnii produse de antidepresive sedative sau alte „abateri" asemănătoare.

Tabelul XLII

Tipuri de acțiune și dozaje zilnice orale ale unor substanțe cu proprietăți clinice antidepresive
(după Kielholz, 1976; W olpert, 1980)

Denumirea chimică	Tipul de acțiune clinică	Doza antidepresivă orală zilnică (mg)
Amitriptilină	III	25—300
Benzoctamină	V	15—150
Clomipramină	II	50—200
*Clorprotixen	IV	30—150
Desipramină	I	50—200
Dimetacrină	II	100—500
Dibenzepină	II	200—600
Doxepină	III	50—300
Imipramină	II	50—300
*Levomepromazină	IV	25—150
Maprotilină	II?	30—150
Melitracen	II	30—200
Mianserină	III?	50—300
Nortriptilină	I	30—100
Noxiptilină	II	50—450
Opipramol	V	50—300
Protriptilină	I	30—60
*Tioridazin	IV	25—200
Trimipramină	III	50—250
Izocarboxazidă *	I	5— 30
Nialamid *	I	75—250
Tranilcipromină *	I	10—30
Săruri de litiu	VI	individualizată

Tipurile de acțiune clinică:
I: Antidepresiv și puternic stimulent psihomotor
II: Antidepresiv și stimulent
III: Antidepresiv și calmant
IV: Neuroleptic cu componentă antidepresivă
V: Tranchilizant cu componentă antidepresivă
VI: Acțiune antidepresivă profilactică

* Inhibitori de monoaminooxidază (IMAO)

Antidepresivele au indicație majoră în toate depresiile cu caracter endogen („vital"), indiferent de circumstanțele sau fondul apariției lor. De asemenea, multe depresii nevrotice (reactive) pot beneficia de tratamentul cu antidepresive, obținîndu-se cel puțin o ameliorare simptomatică, dacă nu o „vindecare" ca atare. Nu toate antidepresivele au eficiență egală în depresiile endogene, preferate fiind imipramina și amitriptilina, clomipramina, mianserina, maprotilina, trimipramina și altele. Tratamentul acut, ca și în cazul multor alte psihotrope, se începe (de regulă în depresiile endogene) cu administrarea injectabilă a antidepresivului. La noi în țară există trei condiționări injectabile, pentru imipramină, amitriptilină și doxepină, ceea ce oferă posibilități relativ mari de conducere a tratamentului antidepresiv.

În general, IMAO sînt utilizați în prezent destul de restîns din cauza precauțiilor speciale pe care le impun în cursul terapiei și a efectelor secundare uneori severe pe care le pot provoca. Deși unii autori (Temkov și Kirov, 1971) le preferă în depresiile psihogene, noi considerăm că domeniul lor de elecție este constituit de tulburările depresive endogene care nu au răspuns la antidepresivele obișnuite și la care ECT este contraindicată sau nu are suficiente indicații. Mandel și Klerman (1978) recomandă IMAO și la pacienții care au prezentat anterior răspuns bun la aceste substanțe, sau care au membri de familie (rude biologice) la care IMAO au dat rezultate bune.

Poziția noilor antidepresive tetraciclice (maprotilina, care nu este un tetraciclic tipic pentru că al patrulea ciclu din moleculă este perpendicular pe planul format de celelalte trei, și mianserina, cu cele patru cicluri în același plan) este ceva mai puțin clară. În testările clinice eficiența lor ni s-a părut comparabilă sau mai bună decît cea a imipraminei (în depresii endogene) și am obținut rezultate bune și în depresiile de origine psihogenă. Toleranța mianserinei a fost cu totul remarcabilă (mult superioară imipraminei — vezi și Van Dorth, 1983). Aceste calități fac ca mianserina (comercializată la noi sub denumirea de Lerivon sau Miansan) să fie indicată atît în procesele depresive de intensitate psihotică, cît și în cele nevrotice. Datorită toleranței bune și efectelor secundare reduse ea capătă indicații speciale, chiar elective, în endogeniile bolnavilor vîrstnici și/sau cu probleme somatice și în tratamentul ambulator al unor tulburări psihogene. Efectul clinic al mianserinei nu pare să fie atît de constant ca acela al altor antidepresive (unii bolnavi nu răspund la tratament), dar, atunci cînd este prezent, el tinde să fie de o calitate remarcabilă.

Efectele secundare ale tratamentului cu antidepresive se pot sistematiza în cîteva categorii:

1) — la începutul tratamentului (primele zile) practic toate antidepresivele pot produce fie suprasedare (somnolență, apatie, senzație de slăbiciune), fie, ceva mai rar, supraactivare (anxietate, insomnii, stare de neliniște, care răspund la tranchilizante sau neuroleptice sedative). Aplicarea în asociere cu alte psihotrope sau combinarea unui antidepresiv sedativ cu unul activator, cu excepția IMAO, reduce aceste fenomene, care au, de altfel, tendința la atenuare spontană. Dacă persistă, este necesară revizuirea dozelor;

— fenomenele anticolinergice (uscăciunea gurii, tahicardie, retenție de urină, disurie, creșterea presiuni intraoculare etc.) sînt similare efectelor omoloage ale neurolepticelor și antiparkinsonienelor și au fost descrise la subcapitolul respectiv. Antidepresivele triciclice (dar nu și mianserina și unele antidepresive noi, „atipice" — care impun doar prudență) sînt contraindicate la prostatici și glaucomatoși și solicită atenție suplimentară și doze reduse la bătrîni, hepatici etc.;

— fenomenele cardiovasculare; hipotensiunea arterială (în special ortostatică, ce poate surveni în orice perioadă a tratamentului și impun supraveghere și avertizarea bolnavului), rar hipertensiunea arterială. În cazul IMAO se pot declanșa hipertensiuni paroxistice grave, care apar la asocierea medicamentelor cu proprietăți hipertensive (efedrină, amfetamine etc.) sau a antidepresivelor triciclice, sau după consumul alimentelor bogate în tiramină (în special unele brînzeturi, preparate de pește, conserve de carne, vinuri). Asocierea IMAO cu antidepresivele triciclice este strict contraindicată. În ultimii ani se semnalează tratarea cu bune rezultate și în condiții de relativă siguranță a unor depresii cu asocieri de acest tip (în special fenelzină cu amitriptilină), recomandate de Ey, Bernard și Brisset (1976) și de alți autori, dar considerăm că beneficiile discutabile oferite de aceste asocieri nu justifică riscurile introduse de ele. Recomandăm în continuare respectarea unui interval de cel puțin 14 zile între încheierea unei terapii cu triciclice și începerea uneia cu IMAO. Este de asemenea riscantă asocierea IMAO cu ECT.

Antidepresivele triciclice nu se administrează după un infarct miocardic recent și necesită *multă prudență* la bolnavii cardiaci datorită capacității de a provoca tulburări de conducere, unele aritmii și efecte inotrop-negative;

— complicații hepatice: erau grave numai cu IMAO. Prezența unei insuficiențe hepatice severe contraindică însă, de regulă, folosirea antidepresivelor;

— riscul de sinucidere: bolnavul depresiv poate adesea întrebuința chiar medicația antidepresivă la o tentativă de sinucidere. Supradozajul cu triciclice este mai primejdios decît cel cu tetraciclice (produce tulburări cardiace și, prin acțiunea epileptogenă a antidepresivelor, spre final pot apărea convulsii generalizate urmate de deces), iar riscul unei tentative este cu atît mai mare cu cît toate antidepresivele își exercită efectul abia după circa 2—3 săptămîni de tratament, iar ameliorarea se manifestă mai întîi prin creșterea activității bolnavului și abia ulterior prin îmbunătățirea dispoziției. Din aceste cauze, în situațiile de urgență la bolnavii depresivi cu risc de sinucidere este totdeauna de luat în considerare tratamentul anticonvulsivant (al cărui efect este rapid), urmat sau asociat cu terapia antidepresivă medicamentoasă.

Efectul antidepresiv al tratamentului trebuie apreciat numai după circa trei săptămîni de terapie corectă (de preferință sub controlul nivelurilor plasmatice), iar înlocuirea unui preparat cu altul trebuie făcută gradat (atît descreșterea dozei primului, cît și creșterea dozei celui de-al doilea). În cazul absenței răspunsului la tratamentul cu o amină secundară, se preferă înlocuirea ei cu o amină terțiară, și invers. Desigur că aici au un mare rol și răspunsurile terapeutice anterioare ale bolnavului precum și experiența personală a medicului.

Vom trece acum la prezentarea unora dintre preparatele antidepresive: triciclice, tetraciclice, cu structuri diverse, IMAO și precursori de amine biogene.

6.1.1.2.1. Timolepticele

6.1.1.2.1.1. *Antidepresive triciclice*

Dibenzazepine.

1. Iminodibenzili

Imipramina (Antideprin-R.S.R., Tofranil, Melipramin) este prima substanță cu proprietăți antidepresive, prezentată ca atare de Kuhn la Congresul Internațional de Psihiatrie de la Zürich, din 1957. Ca și celelalte antidepresive, produce normalizarea timiei depresive. Este un produs anxiogen (activator). Una din trăsăturile evidente ale imipraminei în ceea ce privește proprietatea sa activatoare (prezentă însă și la celelalte antidepresive) este posibilitatea reactivării sau agravării fenomenelor psihotice productive ale schizofrenilor tratați cu antidepresive fără protecție de neuroleptice. De asemenea, și la unele cazuri de depresie (cele delirante) tratate numai cu imipramină pot surveni agravări anxios-delirante sau confuzie care trebuie preîntîmpinate prin asocierea neurolepticelor incisive și a tranchilizantelor (sau a neurolepticelor sedative).

Imipramina are indicație generală în depresii și dă rezultate mai bune în formele inhibate. În doze mici se poate prescrie în neurastenia cenestopată, în special în formele cu cefalee persistentă, precum și în sindroamele cerebrastenice. La copii normalizează dispoziția coborîtă, are acțiune favorabilă în unele tulburări de comportament, ameliorează simptomele obsesive, ticurile, tulburările funcționale. Prin superficializarea somnului are efect în enurezisul și pavorul nocturn. În psihogeriatrie dozele mici de imipramină scad depresia, ameliorează contactul cu anturajul, cresc posibilitățile bolnavului de a depune o activitate și interesul pentru mediu. Nu trebuie însă pierdut din vedere faptul că, la vîrstele extreme, antidepresivul de elecție tinde să devină mianserina.

Tratamentul acut se începe cu cca 100 mg imipramină i.m., crescîndu-se doza la 150—200 mg/zi în zilele următoare. După 6—8 zile se trece la administrarea *per os*, în mod gradat, pînă la doze de 300—400 mg/zi. La copii se începe cu 10 mg *per os* (5 mg la copiii sub 7 ani), pînă la 10—20 mg pe zi la copiii între 1 și 7 ani și 20—50 mg/zi la cei între 8 și 14 ani (dozele se cresc cu cîte 5, respectiv 10 mg la fiecare 3 zile).

Efectele secundare ale imipraminei se referă printre altele la virajul hipomaniacal al dispoziției, mai ales la ciclotimi (bipolari). La epilepticii presupuși sau cunoscuți imipramina se asociază cu anticonvulsivante. Rar (în doze mari) poate produce fenomene extrapiramidale, iar efectele anticolinergice sînt foarte frecvente (intensitate variabilă).

Clomipramina (Anafranil, Hydiphen). Diferența față de imipramină constă în substituirea unui atom de clor în poziția 3 a nucleului iminodibenzilic (v. tabelul XLI), diferență similară celei dintre promazină și clorpromazină. Așa cum substituirile halogenate ale nucleului fenotiazinic conduceau la modificarea intensității acțiunii neuroleptice iar modificările catenei laterale schimbau spectrul acțiunii clinice, la antidepre-

sive substituirile nucleului iminodibenzilic cresc activitatea antidepresivă iar intervenţiile în catena laterală conferă calităţi noi în cadrul spectrului antidepresiv.

Trăsăturile mai particulare ale clomipraminei sînt : latenţă redusă a manifestării acţiunii clinice — primele semne de ameliorare pot apărea după 3—5 zile ; efect anxiolitic (deşi rămîne un antidepresiv activator) ; influenţare pozitivă a simptomelor hipocondriace — trăsătură importantă dată fiind relativa rezistenţă a acestor simptome la medicaţia psihotropă ; efectul de tip antiatimhormic în sindromul apato-abulic din schizofrenie, care se obţine în clinică prin încheierea tratamentului la bolnavul respectiv printr-o „secantă" cu clomipramină (Hydiphen, Anafranil) în doze medii, sub protecţie de neuroleptice pentru a minimaliza riscul reacutizării productive. Toxicitatea este relativ redusă, efectele secundare fiind similare imipraminei, dar ceva mai rare şi mai puţin intense. Posologia eficientă la bolnavii noştri a fost similară imipraminei (v. şi Hoffbrand şi Birdwood, 1976 ; Beaumont şi Dakowski, 1979).

Trimipramina (Herphonal, Surmontil, Sapilent) conţine o grupare metilică suplimentară în catena laterală care este, astfel, ramificată, identică cu catena laterală a levomepromazinei. Aceasta îi conferă o activitate antihistaminică importantă, proprietăţi sedative şi ortotimizante marcate şi efecte neurologice reduse, deci eficacitate bună şi toleranţă crescută. Eficienţa antidepresivă este ceva mai redusă decît cea a imipraminei. Se administrează în 2—3 prize zilnice (seara 2/3 sau chiar 1/1 din doza zilnică), în fazele acute 150—300 mg/zi (pînă la 400 mg/zi, începînd cu 75—100 mg/zi în primele zile), iar în depresiile nevrotice — 100—150 mg/zi (pornind de la 25—50 mg seara). Se poate administra i.m.

2. Iminostilbeni

Opipramolul (Insidon) şi-a găsit indicaţii în tulburările neurovegetative cu substrat anxios, în tratamentul depresiilor cenestopate nevrotice, al stărilor de deprimare ale vîrstnicilor şi în autismul schizofren (acţiune explicabilă probabil prin prezenţa unei catene laterale piperazinate). Dozele sînt cuprinse între 100 şi 400 mg/zi.

Carbamazepina (Tegretol, Stazepin) se foloseşte mai ales în tratamentul epilepsiei şi al nevralgiilor (în special de trigemen). Are însă şi aplicaţii ca antidepresiv şi, alături de valproatul de sodiu şi alte GABA-ergice, în terapia şi profilaxia maniei şi a bolii afective (Emrich, Günther şi Dose, 1983). În asociere, îmbunătăţeşte acţiunea litiului.

Dozele medii anticonvulsivante sînt de 600—800 mg/zi.

Dibenzodiazepine şi dibenzotiepine

Prezintă interes pentru toleranţa relativ bună la vîrstnici. *Dibenzepina* (Noveril) are acţiune relativ rapidă, care poate debuta în primele 3—4 zile de administrare. Doze medii : 400—800 mg/zi. *Dosulepina* (Protiaden, dotiepină) este o dibenzotiepină sedativă cu eficienţă atît în depresii psihotice, cît şi în depresiile de intensitate nevrotică. Este relativ bine tolerată. Din punct de vedere chimic, se aseamănă cu tioxantenele şi cu derivaţii antidepresivi dibenzocicloheptadienici (amitriptilina), atît din cauza dublei legături a catenei laterale cu nucleul central al triciclului, cît şi datorită însăşi structurii catenei laterale. Dozele medii se situează între 150 şi 300 mg/zi.

Doxepina (R.S.R.— i.m., Aponal, Sinequan) este un antidepresiv sedativ cu acţiune moderat de energică. Are indicaţii aproape elective în depresiile vîrstnicilor, alături de mianserină. În depresiile endogene se dau 150—200 mg/zi (maximum 300 mg), iar în cele nevrotice — 75—150 mg/zi. La bătrîni nu se recomandă depăşirea a 200 mg/zi.

Dibenzocicloheptadiene

Amitriptilina (Amitriptilină R.S.R., Elavil, Endep, Laroxyl, Lentizol, Saroten, Teperin, Tryptizol) este, alături de imipramină, unul din antidepresivele cele mai răspîndite. Prezintă asemănări structurale cu neurolepticele tioxantenice şi are proprietăţi sedative tipice, care permit administrarea în doză vesperală unică sau majoră (scăzînd astfel efectele sedative nedorite diurne) sau exclusiv ca hipnoinductor. Indicaţiile antidepresive sînt foarte largi, în doze medii de 150—250 mg/zi i.m. sau *per os*, în nevroze fiind suficiente 50—100 mg/zi. Produce destul de frecvent hipotensiune ortostatică.

Nortriptilina (Aventyl, Nortrilen) face parte din acelaşi grup cu amitriptilina, dar este un antidepresiv activator care acţionează asupra inhibiţiei psihomotorii din depresii. Noi am observat şi efecte remarcabile în nevrozele obsesiv-compulsive şi fobice, şi în psihastenie cu fenomene de depersonalizare, în doze medii zilnice (orale sau i.m.) cuprinse între 150 şi 200 mg.

Dibenzocicloheptatriene

Protriptilina (Concordin, Vivactil). Din cauza bunei toleranţe se prescrie mai ales în depresiile vîrstei înaintate, cele nevrotice şi în tratamente ambulatorii de întreţinere (10—30 mg/zi). În depresii psihotice se ajunge gradat la 40—70 mg/zi. Efectele antidepresive clinice se conturează abia după minimum 14 zile de tratament.

Derivaţi antracenici

Melitracen (Trausabun, Dixeran, Melizeran). În depresiile psihotice efectele acestei substanţe au rămas pentru noi convingătoare. Printre indicaţiile sale principale figurează însă şi depresiile nevrotice, unde efectele şi toleranţa sînt bune la doze cuprinse între 50 şi 400 mg/zi, *per os* sau i.m.

6.1.1.2.1.2. *Antidepresive tetraciclice*

Maprotilina (Ludiomil) este primul preparat de tip tetraciclic, un derivat de dibenzobiciclooctadienă cu acţiune predominant noradrenergică (Helmchen, 1979). Rezultatele terapeutice ale maprotilinei ni se par foarte bune, atît ca toleranţă cît şi, în primul rînd, ca eficienţă şi rapiditate a instalării efectului antidepresiv. Este activă în depresiile psihotice în doze de 75—150 mg/zi i.m. sau *per os*, iar în stările depresive reactive sau nevrotice se prescrie în doze de 30—75 mg/zi. Indicaţiile sale în stările şi sindroamele depresive ale bătrînilor sînt susţinute de Beaumont şi Wink (1978). În tablete de 75 mg se prescrie într-o singură priză pe zi, efectul durînd 24 de ore după administrarea vesperală.

Mianserina (Lerivon, Tolvon, Bolvidon, Tolvin, Athymil, Lantanon, Norval) este o piperazinoazepină tetraciclică cu eficienţă cel puţin egală cu imipramina, dar care are avantajul unei toleranţe net superioare.

Diferă de efectele obișnuite ale triciclicelor asupra noradrenalinei și serotoninei producînd o eliberare crescută de noradrenalină în fanta sinaptică, dar fără să blocheze recaptarea noradrenalinei eliberate (Brogden și colab., 1978). Nu prezintă acțiune anticolinergică periferică sau centrală importantă, neavînd astfel contraindicațiile obișnuite ale antidepresivelor în glaucom, adenom de prostată etc., și nu produce efecte secundare majore asupra inimii (Drykoningen și colab., 1978). În testările clinice (făcute cu Lerivon și Miansan) profilul de acțiune ni s-a părut predominant sedativ, iar efectul s-a manifestat relativ rapid, între 5 și 10 zile. Dozele în depresii psihotice variază între 60 și 90 mg/zi, iar în cele nevrotice și în tratament ambulator (curativ sau de întreținere) se dau între 30 și 60 mg/zi. Doza inițială este de 30 mg/zi și se poate administra seara. O indicație de elecție a mianserinei o constituie tulburările depresive ale bătrînilor, bolnavilor debilitați, cu boli somatice de însoțire etc., datorită efectelor secundare reduse ale substanței atît în doze terapeutice (Kopera, 1978 ; Kopera și colab., 1980 ; Van Dorth, 1983) cît și în supradozaj (Shaw, 1980).

6.1.1.2.1.3. *Alte antidepresive*

Dintre celelalte antidepresive vom mai menționa *nomifensina* (Alival), substanță izochinolinică ce pare să ofere cele mai bune rezultate în tratamentul depresiilor psihotice moderate, în depresiile nevrotice, reactive etc., inclusiv la vîrstnici, în doze de 75—200 mg/zi (la bătrîni maximum 100 mg/zi), cu efecte secundare reduse și toleranță bună. Poate provoca insomnie și creșterea anxietății. Efectele secundare cardiace sînt reduse iar acțiunea epileptogenă caracteristică antidepresivelor tri- și tetraciclice este absentă chiar și în caz de supradozaj suicidar (Stonier și Jenner, 1980). Mecanismul biochimic de acțiune constă în blocarea preluării dopaminei, producîndu-se și o anumită influențare a sistemului limbic, particularități prin care diferă de alte antidepresive.

Viloxazina (Vivalan) este un antidepresiv mai nou, bine studiat în prezent, a cărui structură biciclică (oxazinică) îi conferă proprietăți terapeutice interesante (McEvoy și colab., 1980). Tot în curs de studiere sînt *trazodonul* (Tombran), *femoxetina* (Malexil), *azafenul* (Azaphen) și altele, domeniul psihofarmacologic al timolepticelor permițînd în prezent cercetări foarte intense (Hippius, 1972 ; Helmchen, 1979).

Carpipramina (Prazinil, Defekton), despre a cărei structură chimică am vorbit deja, împrumută proprietăți clinice atît de la imipramină (efectul antidepresiv) cît și de la haloperidol (acțiunea antiautistă și activatoare). Are, prin urmare, proprietăți anxiogene care contraindică administrarea vesperală, dar nu provoacă efecte extrapiramidale decît în cazuri rare. Indicațiile principale s-ar referi la depresiile nevrotice astenice, hipocondriace, la formele clinice cu fenomene clinice obsesiv-compulsive și fobice și la defectul autist, apato-abulic și, în general, din sfera conativă a schizofrenilor. Dozele în schizofreniile defectuale sau în schizofrenia simplă pot atinge 300—400 mg/zi, în celelalte cazuri fiind suficiente 50—200 mg/zi. Nu se asociază cu IMAO. Toleranța este în general bună, dar deși nu ar trebui (teoretic) să producă reacutizarea fenomenelor psihotice productive, totuși este necesară prudență în această privință. Cel mai important efect clinic al carpipraminei este cel activator, acțiunea sa neuroleptică (în special) și cea antidepresivă fiind mai reduse.

În cazurile mai dificile succesul terapiei antidepresive depinde destul de mult de asocierile timolepticelor (antidepresiv sedativ seara cu antidepresiv activator în cursul zilei, amină secundară cu amină terțiară etc.). În cazurile cu risc major de sinucidere trebuie preferat ECT, cu sau fără antidepresive, această terapie rămînînd superioară ca intensitate a acțiunii și, mai ales, ca rapiditate a instalării ei.

În scop de potențare a activității clinice, antidepresivele se mai pot asocia cu hormoni tiroidieni, estrogeni sau androgeni, hormon tireostimulator (*protirelină* — Lopremon, TRH — Roche) etc. Recent s-au demonstrat efectele bune ale asocierii antidepresivelor cu

6.1.1.2.1.4. *Precursori ai aminelor biogene*

Astfel, *L-triptofanul* (Ardeydorm, Depredor, Optimax, Pacitron) în doze de cca 10 g pe zi potențează acțiunea altor antidepresive (inclusiv pe cea a litiului — Brewerton și Reus, 1983), iar în monoterapie are efecte antidepresive ușoare (de exemplu, în depresiile de climacteriu — Beckmann și Kasper, 1983) și îmbunătățește instalarea și calitatea somnului. Un alt precursor al serotoninei este 5-hidroxi-L-triptofanul (*oxitriptan*, Prétonine, Quiétin, Tript-OH), căruia Beckmann și Kasper îi atribuie și proprietăți de profilaxie a depresiei. În testările clinice ale preparatului Levothym (oxitriptan) am constatat eficiența sa într-o serie de cazuri de depresie cu pasivitate, tulburări de somn și dispoziție subiectivă coborîtă, în doze de cca 300 mg/zi, de obicei asociat cu alte antidepresive.

În afara sindroamelor depresive evidente clinic, există o serie de tulburări psihice sau chiar somatice care răspund la tratamentul timoleptic. Aici trebuie menționată, în primul rînd, depresia mascată (Kielholz, 1972), în care fenomenele somatice domină tabloul clinic. O serie de fenomene dureroase, cum ar fi unele dureri lombare (*low back pain* a autorilor anglo-saxoni), cauzalgiile, durerile în membrul-fantomă (după amputație) și altele pot răspunde la tratamentul cu timoleptice, care merită încercat mai ales în cazul lombalgiilor fără substrat morfologic evidențiabil radiologic. În cauzalgii, Schött și Seidel (1982) recomandă Tegretol (600 mg/zi) asociat cu Fenitoin (300 mg/zi) și/sau cu Imipramină (75 mg/zi). În cazurile rebele la tratament se poate asocia și levomepromazină.

De asemenea, unele antidepresive își găsesc indicații de elecție în „atacurile de panică" — stări acute tranzitorii de anxietate severă care pot surveni într-o serie de boli ca : nevrozele anxioase, fobice, cele cu tulburări cardiovasculare funcționale sau în cazul sindromului fobic de depersonalizare. În general se afirmă că atacurile de panică nu pot fi prevenite prin administrarea tranchilizantelor și se semnalează (Grunhaus, Gloger și Weisstub, 1981) efectul favorabil în 80—90% din cazuri al prescrierii imipraminei, fenelzinei sau (mai puțin verificat) clomipraminei, în dozele uzuale dacă există și depresie, sau în doze de cca 1/3 din cele uzuale dacă aceasta lipsește (efectul antipanică nu pare legat de cel antidepresiv).

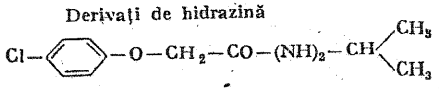
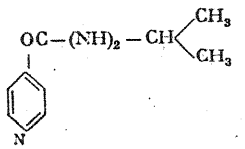
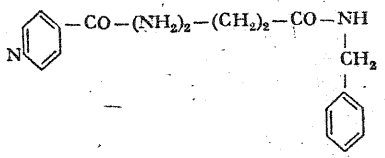
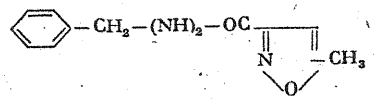
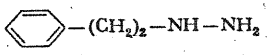
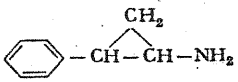
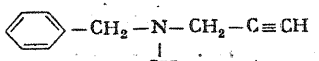
De regulă, în tratamentul de întreținere cu antidepresive sînt necesare doze de timoleptic mult mai mici decît în perioada acută de boală. Regularitatea administrării tratamentului conduce la rezultate superioare, în timp ce fluctuațiile mari, în timp, ale nivelurilor plasmatice ale antidepresivelor se traduc prin stări clinice mai puțin mulțumitoare (Lóo și colab., 1980).

6.1.1.2.2. Inhibitorii de monoaminooxidază

Din punct de vedere chimic, IMAO (timoanalepticele, timereticele) se împart în derivați de hidrazină, ciclopropilamină, propargilamină și indol (tabelul XLIII).

Tabelul XLIII

Inhibitori de monoaminooxidază (timoanaleptice, timeretice (după Predescu, 1968; Cuparencu 1976)

Derivați de hidrazină	
	Iproclozidă Sursum
	Iproniazidă Marsilid
	Nialamidă Niamid, Nuredal
	Izocarboxazidă Marplan
	Fenelzină Nardil
Ciclopropilamină	
	Tranilcipromină Parnate, Tylciprină, Jatrosom, Transanin
Propargilamină	
	Pargilină Eutonyl

Așa cum am mai spus, IMAO au întrebuințări destul de restrînse în prezent. Dintre hidrazine sînt mai cunoscute *izocarboxazida* (Marplan) și *nialamida* (Niamid, Nuredal), iar dintre nehidrazinice este mai răspîndită tranilciprornina (Parnate, Transanin), care are un efect antidepresiv superior față de ceilalți IMAO.

Tratamentul cu IMAO contraindică asocierea unui alt IMAO, a ECT, a antidepresivelor triciclice, a fenilefrinei, alcoolului, medicației antihipertensive sau antihipotensive (inclusiv amfetamine), anestezicelor, rezerpinei, antihistaminicelor, diureticelor, dopa, dopaminei, triptofanului și oxitriptanului, antiparkinsonienelor (după Denber, 1979). Bolnavul trebuie avertizat să nu consume vinuri roșii, bere, pește marinat, ficat de pui, brînzeturi fermentate, șalamuri cu preparare prin „învechire", ciocolată etc. (Gelenberg, 1979), din cauza conținutului ridicat în tiramină al acestora. Nerespectarea contraindicațiilor poate duce la apariția accidentelor hipertensive cu potențial letal, din cauza stăvilirii metabolizării monoaminelor de către IMAO. Toți IMAO au efect activator (anxiogen) intens și nu se prescriu seara. Tindem să considerăm aceste substanțe drept antidepresive de ultim apel, chiar dacă, în ultimii ani, unii autori le asociază cu antidepresive triciclice în cazurile rezistente la tratament, fără să raporteze accidente notabile. Noi nu am procedat la această asociere considerînd că, în cazurile rezistente la tratamentul medicamentos curent, există suficiente alternative mai puțin riscante (asocierea litiului, ECT-ul și altele).

6.1.1.2.3. Terapia cu săruri de litiu

Descoperirea efectului antimaniacal al sărurilor de litiu de către Cade în 1949 a fost un eveniment de mare importanță principială pentru psihiatrie. Așa cum au demonstrat cercetările ulterioare, sărurile de litiu constituie prima substanță psihotropă cu efecte profilactice din istoria psihiatriei.

Generalizarea litiumprofilaxiei tulburărilor afective nu se explică numai prin eficiența sărurilor de litiu, care — conform atît experienței fiecărui psihiatru cît și datelor culese din literatură (Predescu, Alexandrescu și Ciurez, 1980) — nu mai poate face acum obiectul vreunor îndoieli, ci și prin posibilitatea dozării nivelului plasmatic al ionului de litiu. Controlul litemiei aduce certitudine în domeniul tratamentului uneia din cele două psihoze majore și în terapia altor boli psihice cu componentă patogenică afectivă și/sau periodică.

Ne vom limita la prezentarea acelor aspecte ale litiumterapiei care sînt strict necesare din punct de vedere clinic. Problemele legate de modul de acțiune a litiului în organism sînt încă în curs de cercetare și clarificare. Totuși, se poate spune că proprietățile sale normotimizante sînt legate de una sau mai multe căi de acțiune (Emrich, 1982) : stabilizarea receptorilor celulari membranari, influențarea schimburilor de calciu, efectele GABA-ergice, influențarea pompei celulare de natriu, modificarea ritmurilor circadiene, ipotezele psihologice. În manie un rol principal ar reveni efectelor indirecte GABA-ergice, în timp ce în depresie s-ar manifesta efectele indirecte noradrenergice și serotoninice, care sînt însă mai slabe decît cele GABA-ergice (explicînd oarecum de ce litiul este în mai mare măsură antimaniacal decît antidepresiv). Pe plan psihic,

acțiunile litiului se traduc printr-o influențare a analizei impulsurilor senzoriale cerebrale, în special a celor de intensitate mică (Johnson, 1979).

Înainte de a trece la expunerea indicațiilor tratamentului cu litiu, trebuie să arătăm că la Institutul de Neurologie și Psihiatrie și la Catedra de Psihiatrie din București, au fost studiate calitățile terapeutice ale sărurilor de litiu într-o serie de afecțiuni destul de diverse (schizofrenie și psihoze schizoafective, alcoolism, boala afectivă bipolară și depresia monopolară), constatîndu-se în primul rînd o toleranță mulțumitoare a acestei terapii, fără accidente severe. Efectele clinice pot fi considerate drept bune, chiar dacă în bolile fără componente afective evidente ele nu se manifestă decît la unii bolnavi. În orice caz, poate și ca urmare a practicării unor litemii moderate, în consens cu datele moderne din literatură (Matot, Olié și Lôo, 1983), nu putem confirma că, la schizofreni, litiul ar avea un potențial crescut de neurotoxicitate. În prezent continuăm studiile clinice asupra efectelor litiului în diferite boli psihice.

În *tratament acut* principala indicație a sărurilor de litiu este faza maniacală a PMD (Karniol, 1979; Petit și Lemoine, 1980; Poole, James și Hughes, 1978; Prien, 1978; Svetska, 1979; Tosteson, 1981). Deoarece forma injectabilă a sărurilor de litiu este mai puțin răspîndită, se recomandă ca, în cazul dificultăților de administrare orală, să se aplice litiul numai după cîteva zile de tratament neuroleptic, cu scăderea dozelor de neuroleptice sub litiu la cca 1/3 din valoarea inițială. Litemia utilizată în tratament antimaniacal acut este între 0,8 și 1,5 mEq/l, iar după amendarea fazei maniacale se recomandă ca dozele de litiu să fie scăzute, din cauza tendinței de creștere spontană a litemiei în această perioadă (Almy și Taylor, 1973; Degkwitz și colab., 1979).

Ca tratament acut litiul își mai găsește indicații în fazele afective pe fondul retardării mentale și în sindromul de abstinență al toxicomaniilor majore. De asemenea, se poate încerca asocierea litiului la neuroleptice (litemii sub 1 mEq/l, neuroleptice scăzute corespunzător) în tratamentul decompensărilor schizoafective acute.

Fazele depresive acute ar putea avea indicații de tratament cu litiu numai în cazul rezistenței la tratamentul antidepresiv obișnuit și numai în asociere cu acesta (dar nu și cu ECT), din cauza latenței mari și a inconstanței manifestării efectului antidepresiv propriu (vezi și de Montigny și colab., 1981). În depresiile delirante, asocierea litiului la antidepresive și neuroleptice îmbunătățește rezultatele terapeutice (Price, Conwell și Nelson, 1983).

Pe *termen lung* (în scop profilactic) sărurile de litiu se aplică în primul rînd în PMD, unde au o eficiență profilactică superioară celorlalte tratamente în formele bipolare de boală și egală cu cea a antidepresivelor în cele unipolare (Davis, 1976b; Dunner, Stalone și Fieve, 1976; Smulevici și Minsker, 1977). Orice bolnav cu cel puțin două episoade afective în ultimii 5—6 ani (în funcție însă și de gravitatea lor) poate fi un candidat la litiumprofilaxie, care va scădea frecvența, durata și gravitatea episoadelor, permițînd eventual consumarea lor la nivel ambulator. Litiul se poate administra profilactic și în boala afectivă pe fondul retardării mentale, precum și în psihozele schizoafective, dar rezultatele sînt mai puțin constante, fiind ameliorate de asocierea L-triptofanului (Brewerton și Reus, 1983).

Alte indicații ale litiumprofilaxiei sînt: alcoolismul cronic — în special cel simptomatic pentru o tulburare afectivă primară —, alcoolismul periodic și dipsomaniile (Bolotova și colab., 1977; Ivaneț și colab., 1977; Petit și Lemoin, 1980); dependența medicamentoasă — cu excepția polidependențelor, a dependenței de inhalarea de vapori de solvenți organici (*„glue sniffers"*), a dependențelor secundare unor modificări schizofrenice ale personalității (Altamura, 1975; Nagunek și colab., 1977); psihozele secundare tratamentelor cu ACTH sau hormoni corticosteroizi — indicație de electie, mai ales la bolnavii cu antecedente în acest sens care necesită din nou tratament cu corticoizi (Falk, Mahnke și Poskanzer, 1979); cefaleea „în ciorchine" *(cluster headache)* — indicație de electie a litiului (Klimek, Szulc-Kuberska și Kawiorski, 1979; Kudrow, 1979; Lieb și Zeff, 1978).

În tratamentul sindromului premenstrual litiul oferă rezultate mai puțin bune decît s-a crezut. Se pare că el acționează numai asupra accentuărilor legate de menstruație ale unor boli psihice preexistente (Singer, Cheng și Schou, 1974; Steiner și colab., 1980), nu și asupra sindromului premenstrual izolat, primar.

Sărurile de litiu au multiple indicații și în psihiatria infantilă (Youngerman și Canino, 1978).

În afara acestor aplicații, litiul mai are unele indicații experimentale precum și o serie de întrebuințări extrapsihiatrice, dintre care cele mai eficiente sînt cele hematologice (corectarea neutropeniilor de diferite etiologii — medicamentoase, toxice, actinice etc., inclusiv a celor induse cîteodată chiar de medicația psihotropă — Yassa și Nair, 1981), iar cele mai de perspectivă se referă la capacitatea de corectare a unor deficiențe imunitare (Lieb, 1981), context în care litiul s-ar putea dovedi util și în unele infecții virotice lente.

În cursul litiumprofilaxiei (al tratamentului de durată) nu se recomandă depășirea litemiei de 1,0 mEq/l (Deniker, 1976), dincolo de care crește mult riscul apariției neurotoxicității și al unor complicații renale. În prezent există tendința ca, în special în profilaxia depresiei, să se folosească litemii situate chiar la limita pragului inferior al eficienței terapeutice, între 0,5 și 0,7 mEq/l (Molčan și colab., 1980; Nagunek și Svetska, 1980 și Svetska, 1980), iar la vîrstnici, între 0,40 și 0,60 mEq/l.

Și o ultimă observație în legătură cu indicațiile litiului: acest tratament nu se aplică din cauza unei „lipse de litiu" în organism, așa cum înclină să creadă mulți bolnavi, ci pentru a remedia o serie de disfuncții asupra cărora cantitățile de litiu mai mari decît cele existente în mod obișnuit în corp se întîmplă să aibă efecte favorabile (după cum digitala sau penicilina nu se administrează din cauza unei „insuficiențe" a lor într-o serie de boli).

Contraindicații ale tratamentului cu săruri de litiu. Contraindicațiile absolute se referă la lipsa posibilităților de control al litemiei, primele trei luni de sarcină (acțiune teratogenă certă, în special asupra aparatului cardiovascular), bolile renale sau cardiace grave ori decompensate, asocierea cu ECT (Albala și Rioux, 1983) — care conduce frecvent la episoade confuzive și nu conferă beneficii terapeutice suplimentare. Contraindicațiile relative sînt următoarele: ultimele două trimestre ale sarcinii (dacă tratamentul este considerat strict necesar, se aplică în

5—6 prize zilnice, cu litemii în jur de 0,5—0,6 mEq/l); alăptarea (litiul trece în laptele matern); depresiile nesistematizate, secundare, reactive — fără recurență sau periodicitate; afecțiunile nevrotice; raportul beneficii/riscuri echivoc al terapiei; probabilitatea mare de apariție a unor efecte secundare sau riscuri specifice.

Ritmurile de control al litemiei: în tratament acut se pornește de la o doză de aproximativ 1 000 mg carbonat de litiu pe zi. Litemia se recoltează de regulă în ziua a șaptea, apoi săptămînal în prima lună și lunar în continuare. După fiecare modificare a dozajului se așteaptă minimum 4—5 zile pentru ca ea să se reflecte și în valoarea litemiei (Amdisen, 1977). În tratamentul de lungă durată se începe cu 250—500 mg carbonat de litiu pe zi, administrat dimineața și seara. Prima litemie se recoltează în ziua a 7-a de tratament, apoi la 1—2 săptămîni pînă la atingerea litemiei dorite (perioada de ajustare a dozelor), în următoarele 6 luni de tratament recoltîndu-se lunar iar apoi la două luni și la nevoie. În tratament de lungă durată dozele se cresc inițial săptămînal, așteptînd 7 zile pînă la recoltarea litemiei respective.

În cazul bolilor intercurente, febrei, inapetenței, vomei, diareei persistente, litemia se recoltează cît mai des, chiar zilnic, iar în cursul dietelor hipocalorice, desodate, al administrării de diuretice, în ultimele 3 luni de sarcină este preferabil ca litemia să se recolteze cel puțin săptămînal. În asocierea pe termen lung a litiului cu neuroleptice (care pot masca unele efecte secundare ale litiului) litemia se controlează mai des, după unii de 2—4 ori pe lună. Anual se face cel puțin un control al funcțiilor renale. Litemia se mai recoltează oricînd starea psihică sau somatică a bolnavului înregistrează o schimbare, precum și la apariția semnelor discrete (precoce) ale neurotoxicității: dificultăți în distribuirea atenției, îndolență, ușoară apatie, senzații de oboseală, de greutate în membre, miei fasciculații musculare. Vinařová și Vinař (1975) au arătat că prezintă importanță nu numai menținerea litemiei între anumite limite, ci și păstrarea constanței ei în jurul unei anumite valori.

Se recomandă ca recoltarea litemiei să se facă în condiții standardizate: la 12 ore de la ultima priză de litiu, prizele din cele 48 de ore precedente fiind administrate la ore fixe. În caz contrar, rezultatele obținute pot fi diferite la același bolnav, sau față de cele din literatură. Recoltarea sîngelui pentru litemie nu cere ca bolnavul să nu fi mîncat sau alte precauții. Recoltarea unei litemii bazale la internare sau în preziua începerii tratamentului este utilă, dar nu strict necesară.

Tabletele sau capsulele de litiu se iau la mese, de 3—4 ori pe zi pentru preparatele standard sau de 2—3 ori pentru cele cu eliberare controlată *(retard)*. Ionul de litiu se poate administra sub diferite forme: carbonat (cel mai des), sulfat, citrat, gluconat (și i.m.), clorură, oxibutirat (există și i.m. — Liubimov și Iavorskii, 1982), absorbția și eficiența tuturor fiind practic la fel de bune.

Asocierile litiului. Multe din efectele secundare și riscurile litiumterapiei se manifestă mai accentuat sau exclusiv în condițiile asocierii sale terapeutice sau întîmplătoare (Amdisen și Schou, 1978, 1979, 1980; Azcarate, 1978; Prien, 1978). Astfel, asocierea cu ECT duce la scăderea efectelor terapeutice și la creșterea efectelor secundare ale ambelor terapii. Asocierea cu antidepresivele și (în special) cu neurolepticele impune

prudență, deoarece crește frecvența unor efecte adverse (antidepresivele cresc incidența tremorului și sindroamelor extrapiramidale, iar neurolepticele pot masca faza inițială a neurotoxicității litiului, a cărei apariție o pot, pe de altă parte, potența).

Antidepresivele și neurolepticele ar produce o creștere a incidenței modificărilor renale sub litiu. Aceste modificări par a avea un grad destul de redus de reversibilitate, dar legătura lor cu litiumterapia nu este suficient demonstrată. În prezent există tendința ca modificările renale din cursul tratamentului cu litiu, deși indubitabile, să fie considerate a avea o importanță clinică moderată și relativă (Ramsey și Cox, 1982; Lippmann, 1982; Hansen, 1981; Tyrer și colab., 1983), neconstituind o contraindicație *absolută* a litiumterapiei.

Asocierea litiului cu haloperidolul prezintă riscurile unor accidente grave, din fericire rare. Pînă la definitivarea acestei probleme foarte controversate (Amdisen afirma în 1982 că nu există nici un fel de riscuri), pare prudentă limitarea dozelor asociate de carbonat de litiu la maximum 1 000 mg/zi și a celor de haloperidol la maximum 5 mg/zi, *per os*.

Asocierea cu diureticele saluretice poate precipita accidente toxice. În caz de neapărată nevoie, ea este permisă numai cu scăderea dozelor de litiu și sub controlul zilnic al litemiei timp de cel puțin 7—10 zile de la instituirea asocierii. Asocierea cu psihostimulantele amfetaminice conduce la diminuarea efectului acestora prin acțiunea proprie a litiului (la fel ca și în cazul asocierii morfinei, codeinei, metilfenidatului etc.). Asocierea cu preparate de iod poate duce la fenomene hipotiroidizante (sinergism). Asocierea cu alcoolul nu a condus, deocamdată, la raportarea unor efecte adverse, iar litiumterapia *nu* impune restricții asupra șofatului sau lucrului la dispozitive complexe, litiul fiind astfel probabil singura terapie de întreținere ambulatorie (psihiatrică) fără contraindicații în aceste privințe. Asocierea cu acetazolamida (Ederen — R.S.R., Ulcosilvanil — R.S.R., Diamox), cu aminofilina (Miofilin — R.S.R., Eufilin) sau cu ionul bicarbonat conduce la scăderea eficienței terapeutice a litiului. Asocierea cu carbamazepina (Stazepin, Tegretol) ar reduce poliuria produsă de litiu (Amdisen, 1982).

6.1.1.2.3.1. *Efectele secundare ale terapiei cu săruri de litiu.* Ne alăturăm părerii lui Lopez-Ibor și colab. (1981), care vorbesc despre inocuitatea terapiei cu săruri de litiu și consideră acest tratament sigur, lipsit de incidente nedorite și deosebit de util pentru bolnavi în condițiile conducerii sale corecte. Lista de efecte secundare mai importante care urmează are astfel rolul de a aviza, și nu de a descuraja, clinicianul asupra unor situații a căror apariție nu este o regulă dar nici o imposibilitate în cursul terapiei cu litiu. Am inclus și o selecție a efectelor secundare care impun de obicei întreruperea terapiei (tabelul XLIV) și a celor care permit continuarea ei (tabelul XLV). Multe din efectele secundare ale litiului (în special cele prezentate în tabelul XLIV) pot fi atenuate — după unii autori — prin una sau mai multe din următoarele măsuri: creșterea numărului de prize zilnice de preparate de litiu standard sau *retard*, cu menținerea constantă a dozei totale; scăderea dozei zilnice (situarea la limita inferioară a litemiei eficiente în cazul dat); trecerea la un preparat enterosolubil (capsule) sau cu eliberarea controlată (după caz);

prescrierea de adjuvante/corectoare. Efectele secundare ale perioadei de început a tratamentului (greață, scaune moi frecvente, tabloul unei ușoare „intoxicații" cu litiu) cedează în mare măsură după 1—2 săptămîni de tratament.

Efectele secundare ale perioadei de stare a litiumterapiei sînt următoarele :

1. Efecte neuromusculare : tremor al mîinilor (frecvent întîlnit, cu componentă constituțional-ereditară ; adeseori cedează la administrarea de beta-blocante cu 30—40 minute înaintea acțiunilor ce necesită coordo-

Tabelul XLIV

Efecte secundare și complicații care impun de regulă întreruperea tratamentului cu săruri de litiu
(după Smulevici și Minsker, 1977)

Musculare : tremor continuu al extremităților asociat cu disartrie marcată ; reflexe osteotendinoase vii și apariția de reflexe patologice în extensie.
Digestive : diaree stabilă ; vărsături persistente.
Renale : edeme persistente ; scăderea progresivă a capacității de concentrare a rinichiului, scăderea *clearance*-ului la creatinină și creșterea creatininei serice ; albuminurie constantă sau progresivă.
Cardiace : modificări importante ale traseului ECG (tulburări de ritm, de conducere).
Dermatologice : dermatite generalizate, psoriazis.
Neuroendocrine : disfuncție tiroidiană progresivă (mixedem, gușă).
Oftalmologice : cataractă progresivă de tip senil.

Tabelul XLV

Efecte secundare și complicații care permit de regulă continuarea terapiei cu săruri de litiu
(după Smulevici și Minsker, 1977)

Musculare : tremor intermitent cu amplitudine mare a extremităților ; tresăriri (fasciculații) neprogresive ale unor grupe musculare ; scăderea tonusului musculaturii membrelor inferioare ; ușoară disartrie ; hipokinezie.
Digestive : tulburări dispeptice (disconfort abdominal, scaune moi, grețuri).
Renale : polidipsie, poliurie, edeme minore.
Dermatologice : dermatite circumscrise.
Generale : ușoară creștere în greutate.
Neuroendocrine : gușă difuză fără semne de hipertireoză progresivă, exoftalmie neprogresivă.

nare motorie fină) ; sindroame parkinsoniforme (rare, mai curînd semne de neurotoxicitate decît efecte secundare obișnuite ; mai frecvente în asocierile cu antidepresive triciclice, se agravează sub antiparkinsoniene) ; oboseală și slăbiciune musculară (accentuarea lor la un moment dat față de nivelul anterior sub litiu constituie un semn precoce de neurotoxicitate).

2. Efecte psihice (psihologice) : evidențierea unor trăsături nevrotice sau caracteriale mascate de boala afectivă (se asociază tratament

uzual) ; scăderea creativității (Schou, 1979, circa 3/4 din persoanele creative — scriitori, artiști etc. — observă o creștere a capacității de muncă sub litiu, datorită disciplinării regimului de viață prin remiterea tulburărilor afective) ; la restul, de 1/4, diminuarea creativității pare să conducă la abandonarea tratamentului ; „lipsa de culoare emoțională a vieții", „tocirea trăirilor" (Müller-Oerlinghausen, 1982), tulburările de memorie și învățare, ușoare deteriorări ale rezultatelor unor teste de atenție și de performanță motorie și cognitivă : suscită numeroase discuții deoarece unele din ele se datorează eficienței și nu deficiențelor litiului la pacientul în cauză ; psihoterapia adecvată și buna legătură între medic și bolnav contribuie în cea mai mare măsură la depășirea acestor situații.

3. Efecte psihosexuale : ușoară scădere a libidoului, fără tulburări de dinamică sexuală.

4. Efecte cardiace : modificări ale undei T (frecvente, de regulă benigne), aritmii atrio-ventriculare, tulburări de conducere pînă la blocuri atrio-ventriculare sau sino-atriale : pot necesita oprirea terapiei ; *nu* se administrează cardiotonice digitalice (agravează tabloul clinic) ; sînt tulburări rare.

5. Efecte digestive : grețuri, vărsături, dureri abdominale, senzație de greutate epigastrică, anorexie, diaree. Nu au o frecvență prea mare, uneori se atenuează cu timpul sau prin trecerea la preparate enterosolubile sau cu eliberare controlată.

6. Efecte renale (Vestergaard și colab., 1979 ; Vestergaard, 1983) : polidipsia, poliuria (scăderea capacității de concentrare a urinei), setea, uscăciunea gurii sînt cele mai frecvente efecte secundare renale dar sînt rareori intense, iar limitarea aportului de lichide este total contraindicată (bolnavul trebuie lăsat să bea cît dorește) ; modificări morfologice renale (atrofii focale ale nefronilor, fibroză interstițială) : ar apărea după cîțiva ani de tratament, mai ales la bolnavii cu episoade de intoxicație cu litiu sau cu scădere mai mare a capacității de concentrare a urinei sub litiu ; impun controale renale periodice, uneori (rar) întreruperea tratamentului (Bendz, 1983).

7. Efecte tiroidiene : hipotiroidism clinic sau paraclinic (asimptomatic, la circa 1/5 din bolnavi) ; cedează la terapia de substituție, nu trebuie confundat cu o recădere depresivă ; hipertiroidism : este o reacție hipercompensatorie care impune continuarea litiumterapiei asociată cu hipotiroidizante.

8. Efecte stomatologice : carii frecvente — din cauza consumului exagerat de lichide dulci.

9. Efecte tegumentare : acnee, seboree (măsuri obișnuite) ; producerea sau exacerbarea psoriazisului (necesită întreruperea administrării litiului) ; dermatite exfoliative, erupții maculo-papulare (uneori ulcerate) — sînt rare, impun terapia obișnuită.

10. Efecte asupra greutății corporale : creșteri în greutate, creșterea apetitului ; se pot institui diete hipocalorice (dar nu desodate), fără a folosi diuretice (risc de automedicație !) și nici amine anorexigene ; se poate încerca administrarea a 25—50 micrograme triiodtironină pe zi.

11. Efecte diverse : edeme tranzitorii (risc de automedicație antidiuretică) ; cataractă progresivă (se întrerupe administrarea litiului) ; sensibilizări, alergii (nu se pot datora decît excipienților farmaceutici,

litiul ca atare neputînd induce sensibilizări). Pînă acum nu s-au semnalat efecte carcinogenetice și nici cazuri de dependență la litiu.

6.1.1.2.3.2. *Intoxicația cu litiu.* Toxicitatea litiului este discutată frecvent sub numele de neurotoxicitate, deoarece manifestările nervoase predomină în tabloul ei clinic și îi determină prognosticul global. Se manifestă la depășirea unei anumite litemii cu valoare variabilă de la un bolnav la altul, dar este practic certă la litemii peste 1,8 mEq/l. Apariția ei poate fi favorizată sau este produsă de intervenția unor factori externi, printre care se numără dezechilibrele hidrice și/sau electrolitice (chiar și la litemii terapeutice obișnuite), sau poate apărea (rar) fără o cauză posibil de evidențiat în momentul de față. Episoadele toxice ale litiului se manifestă prin exacerbarea unor fenomene secundare preexistente și/sau prin apariția unor fenomene clinice noi, expresie a influențelor exercitate de litemia toxică asupra organelor, aparatelor și sistemelor organismului. Aceste efecte trebuie diferențiate de fenomenele secundare obișnuite și de dinamica sindromologică a bolii de bază. Se recomandă ca la orice înrăutățire a stării clinice a bolnavului să se ia în considerare și posibilitatea neurotoxicității litiului și, în caz de dubii, să se efectueze electroencefalograma (apar modificări sugestive) chiar și în prezența unei litemii normale, deoarece în unele situații este posibil ca numai valorile intracelulare ale litiului să fie crescute (Appelbaum și colab., 1979).

Clinic, neurotoxicitatea litiului se manifestă prin tulburări neurologice, psihopatologice și generale (tabelul XLVI). În final se instalează stupor urmat de comă. Litemiile foarte mari induc stare de spasticitate generalizată și mișcări clonice ale membrelor, urmate de comă cu crize convulsive generalizate și deces (Peterson, 1975).

Tabelul XLVI

Manifestările clinice ale neurotoxicității litiului
(după Krakiewicz și Kiejna, 1980)

A. MANIFESTĂRI NEUROLOGICE

1. *Cerebeloase:* ataxie, disdiadocokinezie, nistagmus, mers instabil (ebrios).
2. *Extrapiramidale:* hipertonie musculară, diskinezii, mioclonii, atetoză, tremor, disartrie, akatisie, opistotonus, facies fijat, hipersalivație.
3. *Renale:* polidipsie, poliurie (prin inhibarea secreției de hormon antidiuretic).
4. *Piramidale:* semnul Babinsky pozitiv, exagerarea reflexelor tendinoase, asimetria reflexelor osteotendinoase.
5. *Semne de focar:* crize jacksoniene, convulsii clonice, afazie, crize de *grand mal.*

B. MANIFESTĂRI PSIHOPATOLOGICE

1. *Tulburări cantitative de conștiință:* obnubilare, somnolență, *delirium*, comă.
2. *Tulburări calitative de conștiință:* delir, confuzie, sindrom Korsakov, sindrom demențial psihoorganic.

C. MANIFESTĂRI GENERALE

1. Slăbiciune, prostrație, creșterea temperaturii corporale, grețuri, vărsături.

Măsuri terapeutice în neurotoxicitatea litiului. După părerea lui Hansen și Amdisen (1978), se recomandă ca în intoxicațiile recente (cîteva zile) cu litemii ajunse la cca 2,0—2,5 mEq/l să se întrerupă administrarea litiului și, după internarea bolnavului, să se procedeze la diureză forțată (manitol, uree, aminofilină și rehidratare sub controlul zilnic al litemiei și ionogramei serice și urinare). Tratamentul este considerat eficient dacă se obține o scădere a litemiei cu peste 10% la fiecare 6 ore. În caz de persistență a simptomelor neurotoxice mai mult de 5 zile de la întreruperea tratamentului cu litiu, se recomandă hemodializă extracorporeală. În intoxicațiile grave și/sau vechi, hemodializa extracorporeală (sau dializa peritoneală) și asistarea respiratorie trebuie instituite încă de la început, în condițiile internării într-o secție de terapie intensivă și ale aplicării celorlalte măsuri terapeutice menționate mai sus.

Supravegherea biologică a pacienților în tratament cu litiu. Investigațiile care urmează sînt utile în diferite situații care pot apărea în timpul terapiei. Lipsa posibilităților de efectuare a unora din ele nu constituie însă contraindicații ale instituirii terapiei. Singura contraindicație absolută de acest fel este absența posibilităților de efectuare a litemiei. La începutul terapiei cu litiu se investighează funcția renală, cardiovasculară, hidroelectrolitică și tiroidiană. Se înregistrează antecedentele personale și eredo-colaterale medicale și psihiatrice, se face examenul somatic. Funcția renală: uree sanguină, creatininemie, *clearance* la creatinină, proba de concentrare și filtratul glomerular, albumina urinară etc. (în caz de modificări, se recomandă fie consultul cu un medic nefrolog, fie abținerea de la instituirea tratamentului). Funcția cardiovasculară: date clinice și anamnestice, traseu ECG. În prezența hipertensiunii arteriale, a tulburărilor de ritm sau de repolarizare, a insuficienței coronariene, se poate recurge la consultul cardiologului. Balanța hidroelectrolitică: ionograma sanguină și urinară (utile ca valori ulterioare de referință). Funcția tiroidiană: reflexograma ahiliană, dozarea triiodtironinei (T_3) și tetraiodtironinei sau tiroxinei (T_4), mai ales dacă suspectăm o hipotiroidie, eventual iodocaptarea tiroidiană sau dozarea anticorpilor antitiroidieni. Dozarea hormonului stimulator tiroidian (TSH) este cea mai utilă, dar mai greu accesibilă. Existența hipotiroidiei permite litiumterapia însoțită de tratamentul corespunzător de substituție.

Se mai recoltează hemograma completă și glicemia, se face electroencefalograma (toate au valoare de referință pentru mai tîrziu). EEG poate fi „activată" cu o doză unică de 750 mg carbonat de litiu: dacă apar sau se accentuează anumite modificări, terapia va necesita prudență în privința apariției sindroamelor confuzive toxice.

La femei se face examenul ginecologic. Anual, bianual sau la nevoie se recomandă efectuarea unei baterii de teste a cărei componență depinde mult de desfășurarea — cu sau fără probleme — a litiumterapiei pînă în momentul respectiv. Un exemplu de baterie de investigații poate fi următorul: examen somatic general; hemogramă, uree, creatininemie, *clearance* de creatinină (în prezența unor modificări se trece la determinarea filtratului glomerular, practicarea unei probe de concentrare, sau la alte probe indicate de medicul urolog); ECG, EEG, dozarea tiroxinei.

Terapii psihologice asociate litiumprofilaxiei: psihoterapia individuală (în principiu abordează orice probleme pe care le poate ridica

pacientul sau terapia sa; caută să întărească relația medic-bolnav și complianța la tratament); psihoterapia de grup (mai mulți bolnavi în tratament cu săruri de litiu sînt reuniți în grupuri care discută, clarifică și explică probleme comune, legate de utilitatea terapiei, de efectele ei secundare etc.); psihoterapia maritală, a cuplului conjugal (urmărește creșterea cooperării soțului sau soției la tratarea bolnavului și caută să rezolve eventualele probleme conjugale mai vechi sau apărute în cursul terapiei).

6.1.1.3. Psihoanalepticele

Seriile de preparate psihoanaleptice se deosebesc de celelalte medicații psihotrope prin efectul lor de stimulare nervoasă, manifestat prin acțiuni variate: creșterea vigilității, efecte agripnice, antagonizarea depresoarelor centrale — unele produse avînd chiar valoare de antidot în intoxicațiile cu psiholeptice.

Varietatea structurilor chimice și a mecanismelor de acțiune a psihoanalepticelor este mult mai mare decît a oricăror alte serii de psihotrope. Pentru facilitarea expunerii vom descrie trei categorii de psihoanaleptice: I. Substanțe antihipnotice, care includ analepticele simple ale SNC (clasice și moderne), precum și substanțele psihotone sau psihoenergizante (nooanalepticele), din care fac parte amfetaminele (aminele simpatomimetice) și psihotonele cu acțiune simpatomimetică redusă. II. Psihotonele de reglare metabolică (nootropele). III. Psihotonele nespecifice, care includ diverse opoterapii, terapiile psihotone de substituție și alte psihotone.

După mecanismul de acțiune, aceste preparate se clasifică în substanțe cu proprietăți adrenergice, cu proprietăți colinergice sau cu acțiune metabolică directă.

Efectele psihotone cele mai intense (și potențialul adictiv cel mai mare) aparțin amfetaminelor și psihotonelor sintetice cu acțiune simpatomimetică redusă. Acțiunea tipică a amfetaminelor constă în stimularea activității intelectuale și motorii, euforie, dispariția temporară a senzației de oboseală, a nevoii de somn și de alimentație. Toate aceste acțiuni sînt percepute subiectiv în mod favorabil (spre deosebire de efectul antidepresivelor la persoane normale, de unde derivă pericolul mare de dezvoltare a dependenței. Există însă și un număr de persoane sănătoase sau cu diferite boli psihice (în special depresii) care au o reactivitate particulară, resimțită neplăcut, la administrarea de amfetamine: neliniște, tensiune psihică, anxietate, creșterea activității psihomotorii, la care se adaugă insomniile (vezi și testul amfetaminic, la tratamentul antidepresiv).

Efectele descrise sînt temporare, întrebuințarea prelungită a psihoanalepticelor ducînd fie la dependență, fie la stări grave de epuizare psihofizică, fie la tablouri psihotice destul de asemănătoare schizofreniei paranoide (psihozele amfetaminice). Creșterea capacității de activitate intelectuală nu depășește calitativ posibilitățile maxime obișnuite ale individului respectiv, iar administrarea în scop psihoton trebuie urmată de o perioadă corespunzătoare de refacere (repaus, somn).

În general, psihostimulantele au următoarele indicații (vezi și Temkov și Kirov, 1971): narcolepsia (nooanalepticele); corectarea suprasedării

induse de anticonvulsivante; stările de comă posttraumatică toxică, postaccident vascular cerebral, barbiturică, postinsulinică etc. (nootrope, în special piracetam); stări confuzive de diferite etiologii, alături de tratamentele specifice — dacă există (nootrope, uneori nooanaleptice, în asociere cu neuroleptice — haloperidol); stări astheno-depresive și hipocondriace pe fond de epuizare, neurastenia hipostenică, depresii după trecerea fazei acute etc. (nootrope; nooanalepticele se pot folosi numai în bolile care nu prezintă riscul unei activări psihotice și numai pe perioade scurte de timp); oligofrenii torpide, întîrzierea dezvoltării la copiii cu boli cerebrale organice; la copiii cu instabilitate psihomotorie și excitabilitate crescută, nooanalepticele au adeseori un efect paradoxal de liniștire, de creștere a capacității de concentrare și de ameliorare a posibilităților de integrare în procesul educativ; astenia postinfecțioasă; psihogeriatrie: ateroscleroza cerebrală cu scăderea capacității de efort psihic, alte sindroame organice cerebrale cu scăderea activității psihice (nootrope).

Se tinde la restrîngerea indicațiilor nooanalepticelor (amfetaminele și preparatele cu acțiune simpatomimetică redusă) și la limitarea prescrierii lor la narcolepsie și la sindroamele de hiperexcitabilitate și instabilitate infantilă — singurele situații în care aceste preparate pot fi, în unele cazuri, de neînlocuit.

Folosirea unor preparate ca amfepramona (Silutin — R.S.R., Tenuate) sau clorfentermina (Desopimon, Lucofen, Presate) ca anorexigene la pacienți hiperponderali ar trebui descurajată, deoarece pot produce mai mult rău decît bine, cu atît mai mult cu cît, în afara rețelei de psihiatrie, urmărirea corectă a tratamentului din punctul de vedere al efectelor secundare psihice și al eventualei dezvoltări a dependenței ridică unele probleme.

Nooanalepticele sînt contraindicate în glaucom, hipertensiune arterială, feocromocitom, hipertiroidism, ateroscleroză evolutivă, cardiopatie ischemică, tulburări de ritm. Nu se asociază cu IMAO, necesită prudență la asocierea cu alte stimulante centrale precum și la pacienții cu profesiuni care solicită discriminare critică și decizii rapide (dispeceri, șoferi, piloți etc.). Nu se administrează în primul trimestru de sarcină și în cursul alăptării. De remarcat că, spre deosebire de nooanaleptice, nootropele nu au decît o singură contraindicație mai importantă, dar și aceasta destul de relativă: primele trei luni de sarcină.

6.1.1.3.1. Substanțele antihipnotice

6.1.1.3.1.1. *Analepticele simple.* Analepticele simple, „clasice" ale SNC includ cafeina, picrotoxina, pentilentetrazolul, camforul și derivații săi, alcaloizii de *Nux vomica* (stricnina).

Cafeina se folosește în asociere cu bromuri și barbiturice, picrotoxina se mai utilizează uneori în intoxicațiile cu barbiturice (3—6 mg la 15—30 minute). Pentilentetrazolul (Pentetrazol) are maniabilitate clinică redusă; s-a folosit în tratamentul convulsivant chimic; se asociază de obicei cu efedrina ca analeptic cardiovascular în cura neuroleptică (corectarea efectelor secundare hipotensoare ale neurolepticelor sedative). Camforul și derivații săi se asociază cu săruri de brom. Sulfatul de stricnină are utilizări atît în combaterea intoxicațiilor acute cu bar-

biturice (antagonistul clasic al al barbituricelor) sau cu alcool, cît şi în tratamentul alcoolismului. În intoxicaţiile alcoolice acute se administrează cîte 4—5 mg din 30 în 30 minute, pînă la apariţia fenomenelor de stricninizare (*trismus* la percuţia muşchiului maseter). În *delirium tremens* sulfatul de stricnină se prescrie din 2 în 2 ore (cîte 4—5 mg), iar în polinevrita alcoolică, din 6 în 6 ore. În toate cazurile se administrează i.m. În pregătirea bolnavilor pentru decondiţionarea antialcoolică (cu disulfiram — Antalcol, Antabus) se administrează iniţial 2—4 mg de sulfat de stricnină pe zi crescînd pînă la maximum 16—20 mg/zi, sub controlul trismusului maseterin, după care, dozele se scad treptat. De obicei se asociază cu vitamine (PP, B_1, B_6, B_{12}, C).

Dintre *analepticele simple moderne* fac parte nicetamida (Cordiamin, Coramine), bemegridul (Ahypnon, Megimide) şi pimeclona (Karion), indicate uneori în intoxicaţiile cu psiholeptice. Bemegridul mai este folosit şi în activările E.E.G. Toate aceste substanţe au o valoare relativă în intoxicaţiile cu substanţe deprimante centrale, pentru că indexul lor de maniabilitate terapeutică este redus.

Heptaminolul (Hept-A-Myl) este un aminoalcool alifatic frecvent folosit ca analeptic, în corectarea efectelor adverse cardiovasculare ale neurolepticelor (hipotensiune) şi în corectarea diferitelor tulburări neurovegetative de origine nevrotică (tahicardie, jenă precordială cu anxietate etc.), după excluderea substratului organic al acestor tulburări. Dozele medii se situează între 300 şi 750 mg/zi, oral sau i.m.

6.1.1.3.1.2. *Psihotone sau psihoenergizante (nooanaleptice)*

Dintre 1) *aminele simpatomimetice* (amfetamine), la noi se mai utilizează uneori benzedrina, 3—10 mg/zi în două prize (seara dă insomnii. 2) *Psihotonele cu acţiune simpatomimetică redusă* sau absentă sînt ceva mai frecvent indicate, tocmai din cauza lipsei efectelor simpatomimetice. Menţionăm metilfenidatul (Centedrin, Ritalin, Meridil) — ca psihoton în schizofreniile apatice şi în unele psihoze pe fond involutiv, în asociere cu neurolepticele (altfel poate produce reacutizări productive — Angrist, Rotrosen şi Gershon, 1980). L-am folosit uneori pentru scurt timp (maximum 7—10 zile) în tratamentul nevrozelor inhibate, cenestopate, în doze de 10—30 mg/zi (nu se dă seara). Efectul antiapatic şi antiautist în schizofrenie nu ni se pare convingător, ceva mai exprimată fiind însă capacitatea de a corecta unele efecte secundare din cadrul sindromului neuroleptic (dozele în schizofrenie merg pînă la 30—40 mg/zi).

Facetoperanul (Lidepran) este asemănător ca structură şi efecte cu metilfenidatul. Ca şi celelalte psihotone, scurtează efectul narcotic al barbituricelor. Scade unele efecte secundare ale neurolepticelor, fără să le modifice pe cele terapeutice. Nu se opune acţiunii anticonvulsivante a barbituricelor şi dionelor, astfel că poate fi folosit pentru scăderea suprasedării din cursul tratamentului antiepileptic. Se utilizează în stările nevrotice cu componentă depresivă, în depresiile reactive, stările psihastenice, precum şi în cura neuroleptică. Dă rezultate destul de bune în schizofrenia cu apatie şi apragmatism. Uneori la oligofreni reduce paradoxal stările de agitaţie psihomotorie dezordonată şi agresivitatea. Ca şi metilfenidatul, fenetilina (Captagon), pemolinul (Tradon) şi dimentilaminoetanolul (Deanol) se recomandă (în monoterapie sau în asociere cu doze mici de neuroleptice) la copii cu deficienţe şcolare din

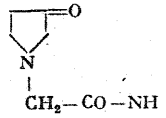
cauza instabilităţii şi labilităţii marcate a atenţiei. La adulţi se dau 30—40 mg/zi, la copii — maximum 10 mg/zi (prin creştere gradată).

Orfenadrina sau benzhexolul (Disipal) are structura unui tranchilizant difenilmetanic. Se foloseşte ca adjuvant în cura neuroleptică (efecte antiparkinsoniene), în depresiile nevrotice inhibate. În sindromul parkinsoniform neuroleptic se dau 100—300 mg/zi, iar în nevroze dozele sînt între 100 şi 150 mg/zi. Parenteral nu se depăşesc 200 mg/zi.

Toate nooanalepticele au potenţial adictiv important la adulţi.

6.1.1.3.2. **Psihotonele de reglare metabolică (nootrope)**

Există multe astfel de preparate, cu structuri chimice foarte diferite. Reprezentantul tipic al clasei nootropelor este *piracetamul* (Nootropil, Pyramen), ale cărui proprietăţi au şi detreminat atribuirea denumirii de nootrope acestei clase de psihotrope (Giurgea şi Salama, 1977). Principalele elemente care definesc un nootrop sînt : facilitarea învăţării şi a rezistenţei noilor achiziţii la factorii care tind să le altereze; facilitarea transferului interemisferic de informaţie ; creşterea rezistenţei cerebrale la agenţi fizici şi chimici ; creşterea eficienţei mecanismelor tonice de control cortical-subcortical ; selectivitatea teleencefalică a acţiunilor sus-menţionate, în sensul manifestării lor fără alte acţiuni generale farmacologice sau psihologice evidenţiabile clinic.



Piracetam

Testările clinice ale piracetamului, substanţă care răspunde prin excelenţă caracterizării anterioare, ne-au convins că prezintă o reală utilitate atît la pacienţii cu diferite afecţiuni organice cerebrale (traumatice, toxice, inclusiv etilice etc.), cît şi la bolnavii vîrstnici cu modificări vasculare cronice sau acute (tulburări în cadrul unui accident vascular cerebral) sau în unele oligofrenii (Houillon şi colab., 1979). Piracetamul mai este util şi în schizofreniile apatice sau în unele depresii (Kabeš şi colab., 1978, 1979 ; Dimond şi colab., 1979). Dozele administrate (oral sau în perfuzii i.v.) pot fi crescute fără accidente chiar pînă la 4—5 g/zi (unii recomandă pînă la 12 g/zi), în funcţie de gravitate şi de răspunsul clinic. Toleranţa excelentă şi efectul spectacular într-o serie de cazuri fac din piracetam unul din psihostimulantele cele mai promiţătoare.

Centrofenoxina (Meclofenoxat — R.S.R., Lucidril) este indicată, ca şi piracetamul, în psihosindroamele organice de orice origine, caracterizate prin coexistenţa tulburărilor de conştiinţă cu scăderea marcată a dinamogenezei. Se prescrie însă mai frecvent în stările astenice şi în cele apato-abulice (schizofrenice). Rezultatele terapeutice sînt adesea destul de relative (în special în schizofrenie), dozele necesare fiind de cca 600—1 500 mg/zi oral sau i.m. (pînă la 4 g/zi în *delirium tremens*, în perfuzie i.v.). Nu are contraindicaţii şi efecte secundare notabile la doze de 300—600 mg/zi, care sînt cel mai frecvent utilizate în practică.

Piritioxina (Piritinol — R.S.R., Enerbol, Encephabol) este un derivat al vitaminei B_6 cu efecte psihostimulante destul de certe în stările de surmenaj, neurastenii, sindroamele cerebrastenice (toxice, infecțioase, traumatice). Dozele medii orale sînt de 300—600 mg/zi, fără a se administra seara sau în stările de neliniște.

În preparatul românesc Pirivin, piritioxina (100 mg) este asociată cu vincamină (10 mg) și vitamină B_6 (25 mg), realizîndu-se un medicament util într-o largă gamă de sindroame psihoorganice acute și cronice, în stări astenice etc., în doze de 3—6 tablete pe zi.

Preparatele psihotone vasculotrope de timpul *papaverinei* și *dihidroergotoxinei* (DH-Ergotoxine, Ergoceps — R.S.R., Hydergine, Redergin) sînt psihostimulante cu acțiune metabolică mediată. Există numeroase preparate vasculotrope, dar eficiența celor două amintite anterior pare a fi superioară (Ban, 1978), cel puțin în cazurile incipiente, nu prea severe, de tulburări circulatorii cerebrale (Banchtchikov, 1970). Clinic, efectele vasculotrope se traduc printr-o îmbunătățire a funcționării psihice și chiar printr-o oarecare ridicare a dispoziției. Tratamentul corect și energic al aterosclerozei, tulburărilor circulatorii etc. cu ajutorul gamei variate de medicamente moderne incluse în „Nomenclatorul terapeutic" contribuie cu certitudine, chiar dacă în mod indirect, la ameliorarea stării psihice a bolnavilor respectivi (mai ales a celor vîrstnici).

Produsele psihotrope nespecifice cuprind o gamă largă de substanțe cu efecte clinice mai puțin constante și evidente. Vom menționa aici acidul glutamic (Glutarom — R.S.R.), hematoporfirina (Hematodin — R.S.R. — 4 mg/zi i.m în serii de 10 injecții, cu atenție la fenomenele de fotosensibilizare și excluzînd pacienții cu porfirie), preparatele fosforice, acidul folic, vincamina (Vincamină — R.S.R. — în perfuzii i.v., în cazurile acute cîte 20—40 mg, sau 10—20 mg i.m./zi timp de 10—30 de zile, în cazurile cronice), *vitaminele* B_1, B_6, C, *comprimatele energizante* (preparate R.S.R.), *adenozintrifosfatul* (Fosfobion — R.S.R.), *Ging-seng*-ul și altele. *Extractul de epifiză* (Crinofizin — R.S.R.) are indicații în enurezis, oligofrenii și altele.

Dintre *substanțele stimulante colinergice* și-au găsit întrebuințare *clorura de colină*, dar în special precursorii colinei, și anume *lecitinele* (fosfatidilcolina). Aceste preparate au indicații generale legate de stările de astenie, surmenaj etc., și o indicație mai particulară dată de rolul evidențiat mai recent al tulburărilor transmisiei colinergice în unele demențe ale vîrstei înaintate. Efectul lecitinei în demențe este parțial și se manifestă cu precădere în fazele inițiale de boală, fără a opri evoluția acesteia. Dozele medii sînt de 3 linguriță pe zi (granule) mergînd pînă la 5—10 g/zi în demențe. Contraindicațiile sînt legate de conținutul în zahăr al preparatelor sau de efectele alcoolului, în cazul condiționărilor ca suspensie alcoolică în special la doze mari pot apărea unele tulburări digestive.

Preparatele hormonale sînt folosite destul de frecvent în psihiatrie, fie pentru corectarea unor tulburări endocrine cauzatoare sau de însoțire a bolilor psihice, fie — după cum am văzut — pentru potențarea altor psihotrope (hormonii tiroidieni în depresii etc.). Tratamentul tiroidian de substituție este o necesitate în stările de nedezvoltare psihică pe fond tiroidian.

În ultimul timp au apărut comunicări despre rolul *medroxiprogesteronului* — R.S.R. (Depo-Provera) în tratamentul unor delincvenți sexuali (Berlin și Meineck, 1981). În doze de 300—400 mg pe săptămînă (maximum 600 mg), acest hormon ar scădea impulsiunile sexuale în acele tulburări în care ideația sexuală deviantă se manifestă cu caracteristici obsesiv-compulsive, bolnavul devenind mai capabil de a-și controla el însuși comportamentul.

6.2. TERAPIILE BIOLOGICE SPECIALE

Terapiile biologice speciale, de cea mai mare importanță după cele medicamentoase, sînt cele convulsivante (electroconvulsioterapia — ECT). Pe lîngă acestea, mai există o serie de alte metode (vezi și Abrams, 1975): insulinoterapia (cura Sakel) — folosită în schizofrenii ; hemodializa extracorporeală sau hemosorbția — utilizate în tratamentul psihozelor schizofrenice și al acceselor de *delirium tremens* ; deprivarea (totală sau parțială) de somn — temporar utilă în unele depresii endogene ; „curele de somn" după diferite metode — aplicate într-o gamă largă de boli psihice cu predominanța anxietății ; terapia prin dietă controlată *(controlled fasting)* — în psihozele schizofrenice ; electroterapiile, cum ar fi electrosomnul, ionizările cerebrale, actinoterapia (cu raze ultraviolete sau infraroșii), curenții faradici etc. ; terapia „megavitaminică" cu doze foarte mari de vitamine PP, C etc. în schizofrenie ; dietoterapiile specifice (hipoglutenică în schizofrenii, fără coloranți alimentari artificiali în sindromul de hiperactivitate sau de disfuncție cerebrală minimă — „tulburarea prin deficit a atenției" a copiilor) ; comele atropinice, șocurile cardiazolice, șocurile anoxice (cu bioxid de carbon — metodă propusă de von Meduna în schizofrenii), șocurile acetilcolinice și cele hiperpiretice (piretoterapia, malarioterapia).

Majoritatea acestor procedee nu au o eficiență certă și nu reprezintă nicidecum metode larg acceptate, chiar dacă unele din ele par promițătoare și sînt în curs de cercetare (dietoterapiile specifice, deprivarea de somn în depresii și alte cîteva). Studiile de bună calitate din ultima perioadă nu au putut confirma efectele favorabile ale hemodializei în schizofrenie (vezi, de exemplu Carpenter și colab., 1983 ; Carpenter, 1983 ; Morozov și colab., 1981).

Cu toate acestea, endorfinele (pe a căror acțiune fiziopatologică se bazează, în mare măsură, hemodializa) rămîn un domeniu de perspectivă în schizofrenie, depresie și, în special, în tulburările adictive și algice (Berger și Barchas, 1982).

Ca metodă biologică modernă, de tehnicitate relativ ridicată, terapia schizofreniei prin hemodializă a suscitat, în urma rapoartelor favorabile inițiale ale grupului lui Wagemaker și Cade (1977) speranțe atît în rîndul pacienților și familiilor lor cît și în rîndul medicilor.

Totuși, pînă în prezent, indiferent de metodele folosite (hemodializă extracorporeală — „rinichi artificiali", dializă peritoneală, hemosorbție — trecerea extracorporeală a sîngelui prin coloane de cărbune activat), procedurile hemodialitice sînt departe de a putea oferi rezultate convingătoare. Credem însă că metoda este suficient de importantă și, ca procedură biologică interdisciplinară, suficient de interesantă pentru a justifica o prezentare mai amănunțită.

Postulatul rolului jucat de endorfine în etiopatogenia și, prin extensie, în terapia hemodialitică a schizofreniei nu este confirmat (cel puțin în forma sa actuală) de o serie de rezultate ale cercetărilor specifice.

Astfel, endorfinele (în speță — cel mai adesea leucin-beta-endorfina) nu au fost găsite în dializatele și hemofiltratele pacienților schizofrenici (James și Hearn, 1980 ; Scheiber, Cohen, Yamamura, Noval și Beutler,

1981 ; Hombrouckx și Bollengier, 1982 ; Vanherweghem, Linkowski și Mendlewicz, 1983). Hemoperfuziile adsorbante nu au îndepărtat din plasma umană substanțele cu greutate moleculară mai mare, cum sînt — printre altele — endorfinele (Chang, Espinoza-Melendez, Lal, Nair și Lister, 1983; Hölt și colab., 1979), fapt care s-a demonstrat și prin experimente *in vitro* (Hölt și colab., 1979; Foss și colab., 1983), ultimii arătînd, în baza unor studii care au comparat nivelurile plasmatice și LCR ale endorfinelor la bolnavi supuși hemodializei și la martori, că dializa activă nu duce la vreo scădere a nivelurilor respective, nici la o creștere a *clearance*-ului beta-endorfinelor imunoreactive. În baza acestor studii și a altora, cu constatări similare, Schulman (1985) susține consecvent ipoteza absenței unei beta-endorfine toxice care ar fi implicată în patogenia schizofreniei, cu atît mai mult cu cît, în cercetarea sa, dializele active și false nu au modificat diferențial profilurile cromatografice ale precipitatelor urinare proteinice sau peptidice și nu s-au observat modificări semnificative în componența dializatului uzat.

Nici un studiu dublu-orb nu a fost capabil, pînă în prezent, să arate superioritatea dializei active față de cea falsă în ameliorarea stării clinice a schizofrenilor cronici, și nu a demonstrat că hemodializa ar îndepărta o substanță toxică (Schulman, 1985).

În mod speculativ, s-a sugerat că ar exista totuși în schizofrenie o neurotoxină nedializabilă, dar care ar putea fi îndepărtată din sînge prin procesul de dializă, fără să apară în filtratele respective. Această îndepărtare ar explica ameliorarea unor pacienți atît în timpul hemodializei active, cît și în timpul celei false. Se presupune că în procedurile de dializă se produce o activare a complementului care, în prezența și a heparinei administrate în cadrul procedurii, ar duce la fixarea pe suprafața plachetelor sanguine, a leucocitelor etc., a unor substanțe toxice, elementele figurate respective rămînînd ulterior prinse în interiorul dializorului și ducînd, astfel, la îndepărtarea din organism a unor produse toxice. S-a considerat de asemenea că substanțele toxice ar putea fi adsorbite și de suprafața întinsă a membranelor semipermeabile ale dializoarelor și/sau a tubulaturii de plastic care intră în contact cu sîngele în timpul circulației extracorporeale (Lazarus și Kjellstrand, 1981).

Pornind de la faptul că o serie de autori consideră schizofrenia drept o boală autoimună (Fessel, 1962 ; Heath și Krupp., 1967 ; Healt și colab., 1967), și că hemodializa a dat unele rezultate în boli considerate autoimune ca psoriazisul (Twardowski, 1977), lupusul (Zschenderlein, Jarisch și Schulze, 1983), sindromul Guillain-Barré și *miastenia gravis* (Tokya, Grabensee și Besinger, 1983), s-a presupus că și în schizofrenie hemodializa și plasmafereza ar duce la eliminarea unor anticorpi. O serie de autori consideră însă că este greu de presupus (Wyatt, Termini și Davis, 1971 ; Durell și Archer, 1976 ; Mellsop, Whittingham și Ungar, 1973) că schizofrenia seamănă cu tablourile bolilor autoimune (în domeniul ipotezelor de acest fel ea sugerează mai mult — prin unele grupe de cazuri — o infecție virusală lentă).

De altfel însă, studiile încrucișate (*cross-over*, care alternează procedura activă cu una falsă, prima aplicată în ordine cronologică fiind determinată prin metode aleatorii) nu susțin ipoteza conform căreia ameliorarea unora dintre schizofreni s-ar datora adsorbției sau heparinizării.

Dacă lucrurile ar fi stat așa, spune Schulman în lucrarea citată, atunci bolnavii ar fi trebuit să păstreze starea de ameliorare și în partea a doua a studiului încrucișat, dar în realitate s-au produs deteriorări marcate ale stării psihice.

În ceea ce privește relația efectelor terapeutice ale neurolepticelor cu ameliorarea postdializă, aceasta din urmă este descrisă mai mult în termenii unei creșteri a activității, a unei ameliorări a contactelor sociale și reduceri a simptomelor generale de psihoză (Hombrouckx și colab., 1982 ; Scheiber și colab., 1981 ; Seidel și colab., 1982 ; Nedopil și colab., 1980 ; Rorsmam și colab., 1981 ; Stoimenov și colab., 1983 și alții). Acest efect de ameliorare, neobținut în condiții de tratament numai cu neuroleptice, se consideră a fi datorat procedurilor de dializă. O explicație a sa poate fi însă dată și de întreruperea sau reducerea medicației neuroleptice anterioare dializei. Se știe, de asemenea, că întreruperea medicației neuroleptice nu duce întotdeauna la recăderi psihotice imediate : în condițiile scăderii sau întreruperii acestei medicații multe schizofrenii nu au dat recăderi chiar după trei luni de la suspendarea tratamentului de întreținere, fără nici un fel de hemodializă (Wagemaker și Cade, 1977 ; Wisted, 1981 ; Diamond și Marks, 1960 ; Olson și Peterson, 1960 ; Prien și Klett, 1972). Pe de altă parte, întreruperea bruscă a neurolepticelor în schizofrenie poate duce la remanieri însemnate ale stării clinice a bolnavilor, semnalate de autorii sovietici citați la „Neuroleptice", autori care, ca și Marder și colab. (1979), semnalează chiar unele ameliorări la anumiți schizofreni cronici după întreruperea medicației.

Schulman consemnează că majoritatea pacienților supuși dializei sînt schizofreni cronici cu un răspuns modest la neuroleptice, motiv pentru care ei primeau doze mari de medicamente. În aceste condiții, ameliorarea în urma hemodializei a simptomelor de tocire afectivă, scădere a inițiativei, superficializare apatică s-ar putea datora nu procedurii în sine, ci întreruperii medicației neuroleptice, care o precedă de regulă, cu dispariția unor fenomene de akatisie, tasikinezie etc., cu mare probabilitate de a fi prezente la bolnavii tratați intensiv cu neuroleptice. Dintre cazurile lui Schulman, pacienții tratați cu 3 săptămîni înainte cu levomepromazină au avut, în sensul de mai sus, unele beneficii în prima parte a studiului încrucișat. Autorul apelează și la studiile lui Anderson și colab. (1983), în care se demonstrează că nu există diferențe semnificative în îndepărtarea medicației din sînge între hemodializa activă și cea falsă și că levomepromazina nu a putut fi detectată (evidențiată) în hemodializatul uzat.

Asociindu-se concluziilor lui Nedopil și colab. (1980), Schulman arată că sexul, vîrsta, timpul de debut și durata de spitalizare precum și medicația sau categoria diagnostică nu au avut influență asupra rezultatului hemodializei. Foss și colab. (1983) arată că la un grup de schizofreni cu boală severă, rezistentă la tratamentele anterioare, efectele hemodializei s-au dovedit a nu fi substanțiale. Reducerea simptomatologiei generale și ușoara ameliorare a comportamentului au reprezentat doar mici modificări. Aceste modificări nu pot fi atribuite hemodializei atîta timp cît nu se pot exclude o serie de alți factori posibil relevanți, cum ar fi medicația, selecția bolnavilor etc., precum și, nu în ultimul rînd, efectul

unor mecanisme psihologice legate de grija și atenția crescută acordată pacienților respectivi (fenomen similar cu cel produs destul de frecvent pe parcursul curei Sakel). Se subliniază și importanța efectului *placebo*, care se poate manifesta la schizofreni și se produce uneori chiar în legătură cu neurolepticele — medicație prin definiție activă.

Designul încrucișat al studiului lui Schulman (hemodializa falsă) demonstrează că efectele obținute (oricît de limitate ca amploare clinică) nu se pot datora numai procedurii de dializă. O lungă serie de autori (pe care nu îi vom mai cita, mulți dintre ei fiind cuprinși în volumul de lucrări ale Simpozionului asupra hemodializei în neurologie și psihiatrie care a avut loc în 1981, în capitala R.D.G., volum editat de Ernst și Seidel, 1983) remarcă, pe bună dreptate, complianța scăzută a pacienților față de metodele de hemodializă (pacienții nu doresc participarea la tratament și, în unele cazuri, includ chiar procedura într-un sistem delirant mai mult sau mai puțin organizat sau sistematizat), alături de o serie de dificultăți tehnice (menținerea de durată a unui șunt arterio-venos funcțional, portabilitatea aparatelor de hemosorbție și altele).

Ca ultimă concluzie, în momentul de față, din punct de vedere practic, hemodializele nu pot fi folosite ca tratament la pacienții schizofreni, păstrîndu-și doar un anumit loc în domeniul cercetării, în speranța că se va reuși delimitarea mai precisă a unui subgrup de bolnavi la care hemodializele să fie, eventual, mai eficiente.

6.2.1. TRATAMENTUL ELECTROCONVULSIVANT

Tratamentul electroconvulsivant (electroconvulsioterapia — ECT) constă în inducerea repetată a unei convulsii epileptiforme majore. Manifestarea clinică a crizei convulsive ca atare nu este absolut necesară pentru succesul terapiei explicîndu-se astfel eficiența ECT protejate, în care convulsia nu se poate observa din cauza curarizării și anestezierii bolnavului, dar la care se pot urmări clinic discret și electroencefalografic manifestările motorii și electrice ale crizei convulsive.

Tratamentul convulsivant a fost introdus de von Meduna în 1935, cînd convulsiile erau induse chimic, cu 3—4 ml soluție 10% de cardiazol injectată intravenos, sau prin injectarea intramusculară de camfor, metode care prezentau o serie de dezavantaje. În 1937 italienii Cerletti și Bini au inițiat inducerea electrică a convulsiilor, care se folosește și astăzi, alături de provocarea lor (mai rar) prin inhalarea (sub mască) de Indoklon — un gaz cu proprietăți convulsivante.

Indicațiile moderne ale ECT sînt legate de depresiile endogene (cele cu un risc mare de sinucidere reprezentînd indicații de electie), de manie (Thomas și Reddy, 1982), schizofrenie (agitații acute, catatonie, unele forme de debut, cazurile rezistente la terapii medicamentoase — Fink, 1982; Yudofsky, 1982, parafrenii (Molcan și colab., 1983). Salzman (1980) arată că, în schizofrenie, rezultatele obținute în formele simple și hebefrenice sînt mai puțin bune decît în celelalte varietăți. În general, stările psihotice care pun în primejdie pacientul sau pe cei din jurul său, fără a putea fi influențate satisfăcător prin alte terapii, pot benefica de ECT.

Contraindicațiile absolute ale ECT sînt legate în primul rînd de sindromul de hipertensiune intracraniană (tumori cerebrale), anevrismele cerebrale sau aortice, istoricul de accidente vasculare cerebrale. Alte contradicții au un caracter mai relativ : hiper- sau hipotensiunea arterială, vîrsta înaintată, infarctul miocardic recent, bolile pulmonare, afecțiunile febrile, perioada menstruală, sindroamele organice cerebrale, anemiile grave, bolile sistemului osteoarticular (decalcifieri mari, fracturi recente etc.). În cazul ECT protejate prin curarizare contraindicațiile legate de starea aparatului locomotor își pierd importanța, fiind înlocuite de cele specifice anesteziei și curarizării. ECT nu se folosește la bolnavii cu antecedente comițiale și nu se asociază cu sărurile de litiu și cu IMAO. În privința asocierii cu neurolepticele și antidepresivele, noi preferăm să nu administrăm aceste psihotrope în dimineața zilelor de ECT. Examenul somatic premergător începerii ECT trebuie să includă obligatoriu investigații privind starea coloanei vertebrale, a cordului și plămînilor (radiografii toracice, lombare), trasee EEG și ECG, fund de ochi. Este foarte util ca în decizia de instituire a ECT să fie antrenat și un internist. ECT se poate practica la bolnavii cu *pacemaker*-uri cardiace precum și în cursul sarcinii (în special în primele luni, cînd poate fi mai avantajos decît medicamentele — Kendell, 1981).

Dat fiind că ECT reprezintă „procedura chirurgicală a psihiatriei" (Fink, 1981), este indicat ca practicarea ei să se facă de medici cu experiență personală directă în aplicarea ECT, eventual unificat pe spital. Înainte de instituirea ECT este indicată obținerea în scris a consimțămîntului informat (a consimțămîntului în cunoștință de cauză) al bolnavului sau, dacă pacientul este incompetent din cauza stării psihice, al unuia dintre aparținătorii săi principali (Culver, Ferrell și Green, 1980). Tratamentul se face bolnavului dimineața, pe nemîncate, după micțiune și defecație.

Pacientul stă culcat pe pat, în timp ce o persoană îi imobilizează mandibula, pentru a preveni deschiderea excesivă a gurii în perioada tonică a convulsiei (luxații de mandibulă). Pentru a evita mușcarea limbii în faza clonică, între arcadele dentare se introduce un material protector. Pe ambele regiuni fronto-temporale se aplică electrozii aparatului de ECT, după degresarea regiunilor respective cu alcool și umezirea cu ser fiziologic sau cu pastă specială, bună conducătoare de electricitate (folosită și la înregistrările EEG). După declanșarea curentului (80—150 V timp de 0,2—0,5 secunde) se produce criza convulsivă, cu fazele ei tonică, clonică și de rezoluție musculară cu stertor. Tratamentul se repetă la fiecare 2 zile. În perioada de trezire, dacă reluarea respirației întîrzie, se face resuscitare respiratorie. Bolnavul fiind de cele mai multe ori confuz (în special dacă ia doze mari de medicamente cu proprietăți anticolinergice — Mondimore și colab., 1983), reorientarea sa trebuie făcută cu blîndețe și fără grabă.

Numărul de ședințe de tratament este în medie de 6—8 (unele depresii sau stări de negativism pot reacționa spectacular chiar și numai după 3—4 tratamente), circa 12 în cazurile cu răspuns mai lent (de regulă — în schizofrenii sau în unele stări paranoide fără caractere reactive însemnate), dincolo de care beneficiul terapeutic suplimentar este redus și nu mai justifică continuarea ECT.

Dacă după cel mult 6—8 ședințe nu se observă o ameliorare importantă, continuarea ECT pare a fi inutilă. De asemenea, continuarea ECT

pentru „consolidarea" rezultatelor terapeutice, după ce pacientul a ieșit din episodul depresiv propriu-zis nu pare să conducă la un prognostic superior în privința stabilității remisiunii obținute.

Este important de reținut că multe dintre efectele secundare ale ECT depind direct de cantitatea de curent folosită pentru inducerea convulsiilor (tensiune, intensitate, durată). Pentru reducerea acesteia la minimum este necesar să se asigure un contact optim între electrozi și tegumente și să se caute cea mai mică durată și intensitate a stimulului electric care însă mai declanșează convulsia. Unele aparate moderne de ECT debitează trenuri de impulsuri de curent cu o durată foarte scurtă, afirmîndu-se că acestea asigură efectul convulsivant cu cantitatea de curent cea mai redusă în momentul de față.

Pentru scăderea posibilităților de apariție a fracturilor sau a tasărilor de vertebre, nu trebuie ezitat să se folosească butonul *glissando* cu care sînt prevăzute unele aparate, care aplică stimulul electric treptat și nu dintr-odată la întreaga sa intensitate. În cazul ECT protejate prin curarizare necesitatea folosirii *glissando*-ului dispare.

Durata aplicării stimulului electric este de obicei controlată de aparatul de ECT. Unele aparate nu aplică stimulul decît în condițiile prezenței între electrozi a unei impedanțe inferioare unei anumite limite, ceea ce asigură controlul contactului optim între electrozi și tegumente și scade mult posibilitatea aplicării stimulului fără convulsie consecutivă — eveniment trăit foarte penibil de către bolnav. Deoarece după convulsie bolnavul rămîne cu amnezia nu numai a acesteia, ci și a perioadei imediat premergătoare, în cazul stimulării fără convulsie se recomandă repetarea aplicării în interval de cca 30 secunde, cu parametri ușor crescuți.

Principalele efecte adverse ale ECT simple sînt cele osteoarticulare (fracturi, luxații, tasări de vertebre) și tulburările de orientare, confuzia tranzitorie și tulburările de memorie. În condițiile selecționării atente a bolnavilor pentru ECT, complicațiile osteoarticulare sînt rare. Sindromul confuziv postconvulsiv, considerat de unii autori drept o verigă a mecanismului psihologic de acțiune a terapiei, durează cam o oră după tratament. Unele tulburări mai evidente de memorie persistă timp de 1—3 săptămîni după terminarea seriei de ECT (Taylor, 1978), în timp ce altele, definite de Taylor și colab. (1982) drept „subtile", pot fi sesizate de bolnav pînă la 6—7 luni.

Tulburările cardiovasculare se pot manifesta sub forma aritmiilor benigne sau sub forme mai severe (stop cardiac, fibrilații etc.), care ar constitui manifestări ale hipertoniei vagale, putînd fi prevenite prin premedicația cu 0,5 mg de atropină injectată cu 30 minute înainte de ECT (Ey, Bernard și Brisset, 1974). În cazurile rare în care aceste tulburări se produc, se intervine cu ajutorul trusei de reanimare cardio-respiratorie prezentă obligatoriu la locul de administrare a ECT. ECT protejat se face cu colaborarea unui medic anesteziolog, administrîndu-se un tranchilizant (dacă bolnavul este foarte anxios), atropină, un barbituric cu durată foarte scurtă de acțiune (tiopental sau metohexital) și succinilcolină. Înaintea aplicării stimulului electric bolnavul este hiperventilat cu oxigen 100%, ventilația continuînd și după producerea convulsiei. Unele aparate ECT (ECT monitorizat) permit urmărirea continuă a EEG, ECG și eventual a altor parametri fiziologici ai bolnavului, dînd astfel

posibilitatea de a se asigura producerea convulsiei electrice în ECT protejat și semnalizînd imediat eventualele tulburări cardiace.

O altă metodă de atestare clinică a producerii convulsiei în cursul ECT protejat este „metoda manșetei", propusă de Fink și Johnson (1982): pe unul din membrele bolnavului (homolateral cu emisfera cerebrală pe care se face ECT unilateral, pentru a putea surprinde generalizarea crizei) se aplică manșeta unui tensiometru, umflată peste tensiunea arterială sistolică. În acest fel, succinilcolina nu pătrunde în membrul respectiv, nu produce relaxarea musculară și convulsia devine manifestă.

Alte posibilități de certificare a producerii convulsiei sînt: electromiograma (incomodă), urmărirea diametrului pupilar, a micilor mișcări ale pleoapelor sau ale degetelor de la picioare, a producerii „pielii de găină" (mai puțin sigure).

În forma protejată a ECT riscul accidentelor mecanice (fracturi și luxații) este nul.

O ultimă modificare a ECT, care vizează scăderea efectelor secundare mnezice, este ECT unilateral, în care electrozii aparatului se aplică numai pe emisfera cerebrală nondominantă. Dacă bolnavul se consideră dreptaci, lovește un ghemotoc de hîrtie de pe jos cu piciorul drept, tinde să privească cu ochiul drept printr-un cilindru de hîrtie etc., emisfera sa cerebrală nondominantă va fi cea dreaptă, și invers. După ECT unilateral perioada de confuzie la trezire este mai scurtă iar durata și intensitatea tulburărilor de memorie sînt mai reduse; eficiența rămînînd practic egală cu cea a metodei bilaterale. ECT unilateral se practică *numai* sub curarizare.

După aprecierea lui Kendell (1981), cel mai frecvent plasament al electrozilor este următorul: primul la 4 cm deasupra mijlocului unei linii ce unește unghiul lateral al orbitei drepte cu orificiul auditiv extern drept, iar cel de-al doilea cu încă 7,5 cm mai sus, pe o linie la 70° cu prima (poziția temporo-parietală). În cazul ECT unilateral numărul ședințelor de tratament se crește cu 1—2 față de cel bilateral. În general, la stîngaci se preferă ECT bilateral.

În condițiile respectării atente a indicațiilor și contraindicațiilor ECT și ale executării sale corecte, acest tratament prezintă o siguranță ridicată: Kalinowsky (1975) apreciază că accidentele letale se produc la numai 0,002—0,003% din bolnavi, adică în 2—3 cazuri dintr-o sută de Solomon și Patch (1974) reproduc o cifră similară, subliniind că ECT este una dintre cele mai sigure terapii din medicină. La concluzii asemănătoare ajung și Fink (1979), Mardjanov și Milenkov (1980), Weiner (1979) și alții. Mulți psihiatri britanici apreciază că, la bătrîni, ECT este mai lipsit de riscuri decît antidepresivele triciclice (Pipard și Ellam, 1981). În schimb, utilizarea la copii este foarte rară și se face exclusiv după perioada pubertară.

În unele situații, ritmul obișnuit de aplicare (un tratament la 2 zile) a fost modificat în sensul ECT multiplu (mai multe stimulări în cursul unei singure anestezieri și curarizări) sau a ECT regresiv (două tratamente pe zi, zilnic, timp de o săptămînă). Ne alăturăm părerii majorității clinicienilor după care eficiența superioară a acestor variante nu este deloc certă, iar riscurile sînt simțitor mai mari.

6.2.2. INSULINOTERAPIA

Introdusă de Manfred Sakel în 1927 (Sakel, 1959), metoda constă în producerea de stări de șoc hipoglicemic prin injecții cu insulină. Pînă la descoperirea ECT (timp de zece ani) a fost unica terapie biologică relativ eficientă a schizofreniei.

Indicațiile actuale ale curei Sakel s-au restrîns la unele cazuri de debuturi schizofrenice sau schizoafective la tineri, fără răspuns favorabil la alte tratamente biologice (inclusiv la ECT).

Cura insulinică este precedată de un examen medical amănunțit al bolnavului, pentru a-i exclude pe cei cu diabet, epilepsei, boli cardiovasculare, hepatice, renale, tuberculoză pulmonară (inclusiv formele ,staționare sau cicatrizate). Alte contraindicații ale metodei sînt hipertiroidiile și stările febrile, alături de absența dotărilor și a personalului calificat să o execute.

Tratamentul se aplică dimineața, bolnavul fiind nemîncat. Doza inițială de insulină este de 10—20 unități s.c., crescînd cu cca 10 u. pe zi pînă la obținerea subșocului sau șocului insulinic. Cînd se ajunge la doza de șoc (60—120 u.), se observă după injecție o stare de somnolență care se accentuează progresiv pînă la comă. Menținerea în starea de comă peste 15 minute sau profunzimea extremă a acesteia (dispariția reflexului cornean) prezintă riscuri și trebuie evitate. În cursul evoluției stării de hipoglicemie (care durează aproximativ 4 ore) se observă transpiratii abundente și hipotensiune, iar în perioada imediat premergătoare instalării comei apar mioclonii și agitație psihomotorie. În cazul în care nu se urmărește decît obținerea unui subșoc („șoc umed" — indicat într-o serie de nevroze, în special anxioase), starea de hipoglicemie se întrerupe la apariția somnolenței și transpirațiilor (dozele medii necesare de insulină sînt între 60 și 80 u. dar pot varia mult), dînd bolnavului o masă bogată în dulciuri.

La bolnavii inapetenți, hipoponderali etc., pofta de mîncare poate fi stimulată cu 10—20 u./zi de insulină s.c., pe timp de cca o săptămînă, fără însă ca aceasta să constituie o cură Sakel.

Ieșirea din starea de comă insulinică se face fie prin administrarea i.m. a 1—3 mg glucagon, fie prin injectarea i.v. a 40—80 ml de soluție de glucoză 33—40%, iar după ce bolnavul se trezește și poate înghiți, primește 100—200 g de zahăr dizolvat în ceai sau sub forma altor dulciuri. De regulă, cantitatea de zahăr în grame trebuie să fie de două ori mai mare decît numărul de unități de insulină administrate (glucoza i.v. nu se ia în considerare). Soluția zaharată se poate introduce la nevoie și pe sondă nazală.

Tratamentul se aplică zilnic, cu două zile de pauză pe săptămînă, pînă la un număr maxim de 30 a cărui depășire este nu numai inutilă, ci și grevată de riscuri. Principalele accidente ale curei Sakel sînt apariția unui acces convulsiv în cursul comei și șocul prelungit.

Accesul epileptic impune întreruperea stării hipoglicemce, iar preventiv, în special cînd cura hipoglicemică se asociază cu cea neuroleptică, scăderea rezultantă a pragului convulsivant trebuie corectată prin mici doze de barbiturice. Coma prelungită este un accident grav, ale cărui cauze sînt fie menținerea prea îndelungată a bolnavului în stare de comă, fie sensibilizarea la insulină care poate surveni către sfîrșitul tratamentului (cînd se impune o scădere a dozelor de insulină). Este o comă din care bolnavul nu se trezește, deși i s-a administrat cantitatea corespunzătoare de glucoză. Se tratează ca orice comă hipolicemică adăugînd corticoizi sau ACTH (în perfuzie), glucagon, adrenalină. Posibila trecere într-un șoc hiperglicemic se sesizează prin glicemii repetate frecvent, necesitînd contraindicarea adrenalinei și adăugarea tonicardiacelor sau, dacă bolnavul totuși nu își revine, a 20—30 u. de insulină. După tratament, în cursul după-amiezii, pot avea loc recăderi hipoglicemice dacă bolnavul nu s-a realimentat suficient. Prevenirea acestora se face prin supravegherea atentă a realimentării bolnavilor și a stării lor în cursul zilei de cură (recăderea hipoglicemică poate fi confundată cu somnul obișnuit, frecvent după acest tratament).

După Porot (citat de Ey, Bernard și Brisset, 1974), mortalitatea insulinoterapiei ajunge pînă la 1%. Se poate spune că în prezent cura Sakel nu mai rezistă asaltului exercitat de terapia neuroleptică, cu atît mai mult cu cît studiile recente, strict controlate au ridicat dubii serioase asupra eficienței insulinoterapiei.

6.2.3. PSIHOCHIRURGIA

Psihcchirurgia ocupă o poziție aparte în rîndul terapiilor biologice, prin aceea că, spre deosebire de toate celelalte metode de tratament, caracterul ireversibil al modificărilor induse face parte din însăși esența modului ei de intervenție.

Introdusă de neurologii portughezi Moniz și Lina în 1936, metoda a fost inițial sugerată de fapte întîmplătoare de observație clinică după traumatisme craniocerebrale și fondată ulterior pe experimente animale. După ani de încercări, dimensiunile ei terapeutice s-au conturat mai clar : cu prețul unor profunde și ireversibile modificări de personalitate, comportamentul pacientului se schimbă uneori într-un mod preferabil manifestărilor patologice anterioare, dar totdeauna sub semnul deficitului și cu riscul unor complicații severe : crize epileptice, pervertirea simțului etic, existența „vegetativă" și altele.

Entuziasmul inițial pentru această metodă a scăzut, dar mai tîrziu tehnicile profund mutilante au fost înlocuite de leucotomia transorbitară, iar introducerea electrocoagulării, a coagulării chimice și, mai ales, a intervențiilor stereotaxice cu implantare de substanțe radioactive (Ytriu) în zone cerebrale precis delimitate au redus considerabil distrugerile inutile de substanță nervoasă și au diminuat efectele secundare (Adler și Saupe, 1979). După cum era de așteptat, experiența psihochirurgicală, nu a contribuit la înțelegerea mai aprofundată a fenomenelor psihice și psihopatologice prin determinarea unor „sedii" ale proceselor respective, pentru simplul motiv că astfel de sedii nu există ca atare

Psihochirurgia nu modifică sindroamele psihopatologice halucinator-delirante, dar modifică atitudinea bolnavului față de ele. De ase-

menea, poate modifica reactivitatea bolnavului față de durere sau de alte senzații penibile, domeniu în care își găsește încă indicații valide.

Metoda își păstrează o oarecare viabilitate pentru că în practică se mai întîlnesc — deși foarte rar — unele cazuri de boli psihice rezistente la orice altă terapie cunoscută pînă în prezent. Afecțiunile nevrotice sau pseudonevrotice cu fenomene obsesiv-compulsive ori nevrozele anxioase sau hipocondriace severe pot răspunde uneori spectaculos la intervențiile stereotaxice — indicate în cazurile deosebit de invalidante și tenace. Modificările secundare de personalitate după metodele moderne pot fi, uneori, abia perceptibile (Iacob, 1979).

Unele depresii de involuție și depresiile cronice atipice rezistente la orice alt tratament pot constitui și ele indicații psihochirurgicale (Bailey, Dowling și Davies, 1973), mai ales că vîrsta înaintată nu constituie, prin ea însăși, o contraindicație majoră a metodei.

În S.U.A, unde intervențiile psihochirurgicale au fost destul de răspîndite, Asociația Psihiatrică Americană a creat un grup de lucru asupra psihochirurgiei. Din cei 1 901 neurochirurgi americani și canadieni chestionați în cadrul studiilor făcute de acest grup (Donnelly, 1978), numai unul din zece a practicat intervenții psihochirurgicale în perioada analizată, la un total de 1 515 pacienți (476 cu durere intratabilă iar ceilalți cu diferite boli psihice). În Marea Britanie rata intervențiilor a fost de 2 ori mai mare, iar în Australia — de 3 ori, în timp ce într-o serie de alte țări intervențiile psihochirurgicale sînt proscrise prin lege.

În vederea fundamentării propunerii de înființare a unui serviciu de psihochirurgie în Yorkshire, trei cercetători englezi (Snaith, Price și Wright, 1984) au publicat un studiu privind atitudinea diverșilor psihiatri practicieni din două regiuni din Marea Britanie, față de psihochirurgie. În baza opiniei majoritare, autorii citați consideră că psihochirurgia poate ocupa un loc destul de important în practica psihiatrică, echipei psihochirurgicale revenindu-i însă, pe lîngă răspunderea morală asupra actului terapeutic, și sarcina inițierii și aplicării programului recuperator postoperator. Ei redefinesc psihochirurgia drept o metodă terapeutică a anumitor tulburări psihice care constă din distrugerea unor părți minime de țesut cerebral aparent normal.

Apreciind neomogenitatea conceptului actual de psihochirurgie și, mai ales, diversitatea procedurilor ei, autorii englezi citează ca indicații : durerea rebelă la orice alt fel de terapie, diferitele stări psihice cu comportament patologic violent (agresiv). După părerea lor, termenul de psihochirurgie cuprinde, în general, orice tentativă de atenuare pe cale neurochirurgicală a suferințelor refractare la alte tratamente, de tip depresiv, anxios sau obsesional, cu ajutorul unor tehnici de lezare minimă a țesutului cerebral, înlăturîndu-se astfel tehnicile grosiere de leucotomie prefrontală.

Intervențiile practicate de ei constau din leziuni de 9 mm adîncime, bilaterale, în cvadrantul inferomedial al lobului frontal, cu hemostaza corespunzătoare și sub control radiologic de contrast.

Reabilitarea-recuperarea se începe încă din secția de neurochirurgie, punîndu-se accentul pe reînvățarea deprinderilor domestice și sociale ale

bolnavului. Se continuă, de asemenea, terapia comportamentală sau alte metode psihoterapice, adaptate (adecvate) nivelului de funcționare mentală postoperatorie. Pe o perioadă de trei luni după operație se instituie obligatoriu terapie anticonvulsivantă. După trecerea perioadei de recuperare în secția de neurochirurgie, pacientul revine la medicul curant psihiatru, fiind supus testărilor psihometrice și înregistrărilor video, pentru compararea progreselor recuperatorii timp de trei ani.

Autorii menționează că bilanțul stării psihice postoperatorii se face de o echipă independentă de cea care se ocupă de tratamentul și recuperarea bolnavului, la intervale de cîte un an, timp de 3 ani.

Spațiul nu ne permite să expunem în detaliu bateria de investigații preoperatorii efectuate bolnavului, la nivel de „conferință de caz clinic" *(case conference)* la care iau parte cadre de la secția sau spitalul de neurochirurgie, personalul curant (medicul psihiatru, surori, psihologul clinic, terapeutul ocupațional și alții). După discutarea cazului se mai încearcă alte metode terapeutice nechirurgicale și, în caz de eșec, se trece la o investigare atentă a pacientului prin tomografie axială computerizată (CT-scan). Apoi neurochirurgul operator se deplasează și discută cu bolnavul și cu o rudă apropiată a acestuia, după care pacientul este transferat din secția de psihiatrie în cea de neurochirurgie. Se fac înregistrările psihometrice de rigoare precum și înregistrări pe bandă video.

Deși mulți psihiatri din departamentele Sheffield, Nottingham și Leicester din regiunea Yorkshire au avut unele rețineri în completarea chestionarelor expediate prin poștă în cadrul studiului citat, autorii cercetării afirmă că majoritatea specialiștilor din Marea Britanie sînt de părere că psihochirurgia nu trebuie abandonată ca metodă terapeutică, cu condiția de a se respecta prevederile din *Mental Health Act*, din 1983, care reglementează cu strictețe practicile psihochirurgicale.

Tot în Marea Britanie, Barraclough și Mitchell-Heggs (1978) constatau că 82% dintr-un număr de 282 de intervenții psihochirurgicale (efectuate pe o perioadă de doi ani) au fost făcute pentru depresii, anxietate, nevroză obsesională, iar în restul de 80% din cazuri intervențiile au fost făcute pentru „repetate manifestări violente".

Este evident că indicațiile metodelor psihochirurgicale se referă la cazuri care nu intră în sfera schizofreniei, fapt în care constă, de altfel, principala modificare actuală a indicațiilor acestei proceduri (Bernstein, Gallahan și Jaranson, 1975). Comportamentul agresiv sau criminal din : epilepsie, debilitate mentală, psihopatii sau sociopatii își restrînge și el indicațiile psihochirurgicale, din cauza rezultatelor incerte și a problemelor etico-morale majore pe care le ridică (Iacob, 1979).

In prezent psihochirurgia rămîne o metodă utilizată relativ rar și rezervată cazurilor excepționale, de boli rezistente la toate celelalte tratamente și deosebit de chinuitoare și de invalidante pentru bolnav.

Bibliografie

1. ABRAMS R. — Miscellaneous Organic Therapies, în : „Comprehensive Textbook of Psychiatry", vol. II (sub red. *Friedman A. M., Kaplan S. H., Sadock B. J.*), Williams and Wilkins, Baltimore, 1975, p. 1 987—1 989.

2. ADLER M., SAUPE R. — Psychochirurgie — zur Frage einer biologischen Therapie psychischer Störungen, Fernand Enke, Stuttgart, 1979.
3. ALBALA B. J., McDONALD R. D. — Current Use of Antiparkinsonian Agents with Psychiatric Impatients, *Curr. Ther. Res.*, 1979, 25, 695—701.
4. ALBALA A. A., RIOUX P. — Lithium-ECT Interactions, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 666.
5. ALMY G. L., TAYLOR M. A. — Lithium Retention in Mania, *Arch. gen. Psychiat.*, 1973, 29, 232—234.
6. ALPHS L., DAVIS J. M. — Noncatecholaminergic Treatment of Tardive Dyskinesia, *J. clin. Psychopharmacol.*, 1982, 2, 380—385.
7. ALTAMURA A. C. — Therapeutic Attempts with Lithium in Young Drug Addicts, *Acta psychiat. scand.*, 1975, 52, 312—319.
8. AMDISEN A. — Lithium and Drug Interaction, *Drugs*, 1982, 24, 133—139.
9. AMDISEN A. — Serum Level Monitoring and Clinical Pharmacokinetics of Lithium, *Clin. Pharmacokinetics*, 1977, 2, 73—92.
10. AMDISEN A., SCHOU M. — Lithium, in : „Side Effects of Drugs", Annual 2, 1978 (sub red. *Dukes M.N.G.)*, Excerpta Medica, Amsterdam, 1978, p. 17—29.
11. AMDISEN A., SCHOU M. — Lithium, in : „Side Effects of Drugs", Annual 3, 1979 (sub red. *Dukes M.N.G.)*, Excerpta Medica, Amsterdam, 1979, p. 22—25.
12. AMDISEN A., SCHOU M.— Lithium, in : „Side Effects of Drugs", Annual 4, 1980 (sub red. *Dukes M.N.G.)*, Excerpta Medica, Amsterdam, 1980, p. 22—25.
13. AMSTERDAM J., BRUNSWICK D., MENDELS J. — The Clinical Applications of Tricyclic Antidepressant Pharmacokinetics and Plasma Levels, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 653—662.
14. ANANTH J. — Tardive Dyskinesia : Myths and Realities, *Psychosomatics*, 1980, 21, 389—396.
15. ANDERSON S.-B., PLYM-FORSCHELL G., SCHULMAN A J., WETTERBERG L., ASABA H. — Levomepromazine elimination in patients during active and sham hemodialysis, *Artif. Organs*, 1983, 7, 340—343.
16. ANGRIST B., ROTROSEN J., GERSHON S. — Response to Apomorphine, Amphetamine and Neuroleptics in Schizophrenic Subjects, *Psychopharmacol. (Berl.)*, 1980, 67, 31—38.
17. APPELBAUM P. S., SHADER R. I., FUNKENSTEIN H. H., HANSON M. A. — Difficulties in the Clinical Diagnosis of Lithium Toxicity, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 1 212—1 213.
18. AVERBUII E. S. — Rasstroistva psihiceskoi deiatelnosti v. pozdnem vozraste, Mediţina, Leningrad, 1969.
19. AVRUŢKII G. I., GUREVICI I. I., PROHOROVA I. S., TIRKELTAUB I. A., ROMANOV I. D., RAUSKII V. A., KRUPENINA L. B., TITAEVA M. A. — Vnezapnaia otmena psihotropnih sredstv, *J. Nevropat. Psihiat. (Moscova)*, 1974, 74, 923—930.
20. AYD F. J. — Haloperidol : Twenty Years' Clinical Experience. *J. clin. Psychiat.*, 1978, 39, 807—814.
21. AYD F. J. — Rational Pharmacotherapy : Once-a-day Drug Usage, *Dis. nerv. Syst.*, 1973, 34, 371—378.
22. AYD F. J. — Dépôt Fluphenazines : Reappraisal after 10 Years' Clinical Experience, *Amer. J. Psychiat.*, 1975, 132, 491—500.
23. AZCARATE C. — Pharmacology, in : „The Psychiatric Foundations of Medicine", vol. V, Psychiatric Clinical Skills in Medical Practice (sub red. *Balis G. U.)*, Butterworth, Boston, 1978, p. 149—204.
24. BAILEY H. R., DOWLING J. L., DAVIES E. — Studies in Depression : III. Control of Affective Illness by Cingulotractotomy — Review of 150 Cases, *Med. J. Australia*, 1973, 2, 366—371.
25. BALDESSARINI R. J. — Chemotherapy in Psychiatry, Harvard University Press, Cambridge, 1977.
26. BALDESSARINI R. J. — Status of Psychotropic Drug Blood Level Assays and Other Biochemical Measurements in Clinical Practice, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 1 177—1 180.
27. BALDESSARINI R. J., TARSY D.— Tardive Dyskinesia, in : „Psychopharmacology : A Generation of Progress" (sub red. *Lipton M. A., DiMascio A., Killam K. F.)*, Raven Press, New York, 1978, p. 993—1 004.

28. BAN T. A. — Psychopharmacology, Williams and Wilkins, Baltimore, 1968.
29. BAN T. A. — Psychopharmacology for the Aged, Karger, Basel, 1980.
30. BAN T. A. — Vasodilators, Stimulants and Anabolic Agents in the Treatment of Geropsychiatric Patients. Vezi ref. 27, p. 1 525—1 534.
31. BANCHTCHIKOV V. — Les troubles mentaux de l'athérosclérose des vaisseaux cérébraux, Mir, Moscova, 1970.
32. BARRACLOUGH B., MITCHELL-HEGGS N. A. — Use of Neurosurgery for Psychological Disorders in the British Isles During 1974—1976, *Brit. Med. J.*, 1979, 6 170, 1 591—1 593.
33. BEAUMONT G., DAKOWSKI B. (sub red.)— Anafranil in Depression. A Symposium, *Brit. J. clin. Pract.*, 1979, suppl. 3.
34. BEAUMONT G., WINK C. A. S. (sub red.) — Depression in the Elderly. A Symposium, *Brit. J. clin. Pract.*, 1978, suppl. 2.
35. BECKMANN H., KASPER S. — Serotonin-Vorstufen als Antidepressiva : eine Uebersicht, *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1983, 51, 176—182.
36. BELLANTUONO C., REGGI V., TOGNONI G., GARATTINI S. — Benzodiazepines : Clinical Pharmacology and Therapeutic Use, *Drugs*, 1980, 19, 195—219.
37. BENDZ H. — Kidney Function in Lithium-treated Patients. A Literature Survey, *Acta psychiat. scand.*, 1983, 68, 303—324.
38. BENOIT P., MÉLANDRI D., DUPONT D., GRIMAUD D., MAESTRACCI F. — Le syndrome malin des neuroleptiques, *Concours méd.*, 1980, 109, 1 063—1 080.
39. BERGER P. A., BARCHAS J. D.— Studies of Beta-endorphin in Psychiatric Patients, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1982, 448—459.
40. BERLIN F. S., MEINECK C. F. — Treatment of Sex Offenders with Antiandrogenic Medication : Conceptualization, Review of Treatment Modalities and Preliminary Findings. *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 601—607.
41. BERNADT M. W., SILVERSTONE T., SINGLETON W. — Behavioral and Subjective Effects of Beta-adrenergic Blockade in Phobic Subjects, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 452—457.
42. BERNSTEIN I. C., CALLAHAN W. A., JARANSON J. M. — Lobothomy in Private Practice, *Arch. gen. Psychiat.*, 1975, 32, 1 041—1 047.
43. BJÖRNDAL N., BJERRE M., GERLACH J., KRISTJANSEN P., MAGELUND G. — High Dosage Haloperidol Therapy in Chronic Schizophrenic Patients : A Double-blind Study of Clinical Response, Side Effects, Serum Haloperidol and Serum Prolactine, *Acta psychiat. scand.*, 1981, 58, 114—120.
44. BLAHA L., BRÜCKMANN J. U. — Benzodiazepines in the Treatment of Anxiety (Angst) : European Experiences, in : „The Benzodiazepines. From Molecular Biology to Clinical Practice" (sub red. *Costa E.)*, Raven Press, New York, 1983, p. 311—323.
45. BOBON D. P., GOTTFRIES C. G. — Clinical Physiognomy of Thioxanthenes, *Acta psychiat. belg.*, 1979, 74, 441—568.
46. BOISSIER J. R. — Toxicité des médicaments psychotropes, *Confront. psychiat.*, 1972, 9, 1 231—1 243.
47. BOLOTOVA Z. N., PLOTNIKOV A. G., BARU A. M. — Primenenie litiia v lecenii bolnih alkogolismom, *J. Nevropat. Psihiat. (Moscova)*, 1977, 77, 1972, 9, 1 231—1 243.
48. BOULANGER J. P., ZARIFIAN E. — L'association neuroleptique-antidépresseurs tricycliques. Aspects pharmacologiques et intérêt thérapeutique, *Encéphale*, 1981, 7, 5—28.
49. BOURIN M., PUECH A. J., CHERMAT R., DOARE L., POUCELET M., SIMON P. — Profils psychopharmacologiques des nouveaux antidépresseurs comparés aux antidépresseurs classiques, *Encéphale*, 1981, 7, 235—242.
50. BRENNER J. — Bromism : Alive and Well, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 857—858.
51. BREWERTON T. D., REUS V. I. — Lithium Carbonate and L-Tryptophan in the Treatment of Bipolar and Schizoaffective Disorders, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 757—760.
52. BROGDEN R. M., HEEL C., SPEIGHT M., AVERY C. S. (sub red.) — Mianserin : A Review of the Pharmacological Properties and Therapeutic Efficacy in Depressive Patients, *Drugs*, 1978, 16, 273—301.
53. CARLSSON A. — Recent Observations on New Potential and Established Antidepressant Drugs, *Pharmacopsychiat.*, 1982, 15, 116—120.

54. CAROFF N. S. — The Neuroleptic Malignant Syndrome, *J. clin. Psychiat.*, 1980, 41, 3, 79—83.
55. CARPENTER W. T. Jr., SADLER J. H., LIGHT P. D., HANLON T. E., KURLAND A. A., PENNA M. W., REED W. P., WILKINSON E. H., BARTKO J. J. — Hemodialysis in Schizophrenia. An Evaluation. *Psychopharmacology Bull.*, 1983, 1 941—1 944.
56. CARPENTER W. T. Jr. — The Therapeutic Efficacy of Hemodialysis in Schizophrenia, *New Engl. J. Med.*, 24 mar. 1983, 308, 669—675.
57. CASSANO G. S. — What is Pathological Anxiety and What is Not. Vezi ref. 44, p. 287—293.
58. CHANG T. M., ESPINOZA-MELENDEZ E., LAL S., NAIR I. N., LISTER C. — Beta-endorphin and Other Middle Molecules in Chronic Schizophrenia and Removal by Adsorbent Hemoperfusion. Vezi ref. nr. 96, p. 69—77.
59. CHEN B. M., LIPINSKI J. F. — Schizophrenia. În : „Curent Therapy" (sub red. Cohn H. F.), W. B. Saunders, Philadelphia, 1981, p. 965—971.
60. CHOUINARD G., ANNABI E L., ROSS-CHOUINARD A., NESTOROS J. M. — Factors Related to Tardive Dyskinesia, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 79—85.
61. CHOUINARD G., JONES B. D. Neuroleptic-induced Supersensitivity Psychoses : Clinical and Pharmacological Characteristics, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 16—21.
62. CHOUINARD G., STEINBERG S. — Type I Tardive Dyskinesia Induced by Anticholinergic Drugs, Dopamine Agonists and Neuroleptics, *Progr. Neuro-Psychopharmacol. Biol. Psychiat.*, 1982, 6, 571—578.
63. CIUREZU T. — Les dyskinésies tardives — risques acceptés du traitement neuroleptique, *Agressologie*, 1978, 19, C, 149—151.
64. CIUREZU T., TIMOFTE G. — Medicamente psihotrope moderne, Edit. Medicală, București, 1973.
65. COHEN S. A. — A Clinical Appraisal of Diazepam, *Psychosomatics*, 1981, 22, 761—769.
66. COLE J. O., DAVIS J. M. — Antidepressant Drugs. Vezi ref. 1, p. 1 941—1 956.
67. COLONNA L., PETIT M. — L'effet stimulant des neuroleptiques. Mythe ou réalité ? *Encéphale*, 1979, 5, 239—242.
68. CORNU F. — Psychopharmakotherapie. În : „Psychiatrie der Gegenwart", vol. I și II, Springer, Berlin, 1963.
69. CRISMON M. L. — Benzodiazepine Anxiolitics. În : „Applied Clinical Psychopharmacology" (sub red. *Mungall D.*), Raven Press, New York, 1983, p. 285—301.
70. CSERNANSKY J. G., GRABOWSKI K., CERVANTES J., KAPLAN J., YESAVAGE J. A. — Fluphenazine Decanoate and Tardive Dyskinesia : A Possible Association, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 362—1 365.
71. CUCHE H., DENIKER P. — Psychiatric Uses of Beta-blockers, *Pharmacopsych. (Stuttg.)*, 1980, 13, 267—272.
72. CULVER C. M., FERRELL R. B., GREEN R. N. — ECT and Special Problems of Informed Consent, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 586—591.
73. CUPARENCU B. (sub red.) — Farmacologie pentru medici, vol. I, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1976.
74. DAVIS J. M. — Comparative Dosage and Costs of Antipsychotic Medication, *Arch. gen. Psychiat.*, 1976, 33, 858—861.
75. DAVIS J. M. — Overview : Maintenance Therapy in Psychiatry. II. Affective Disorders, *Amer. J. Psychiat.*, 1976, 133, 1—113.
76. DAVIS J. M., COLE J. O. — Antipsychotic Drugs. Vezi ref. 1, p. 1 921—1 941.
77. DAVIS J. M., JANICAK P., LINDEN R., MOLONEY J., PAVKOVIC I. — Neuroleptics and Psychotic Disorders. În : „Neurology : Neurochemical, Behavioral and Clinical Perspectives" (sub red. *Coyle J. T., Enna S. J.*), Raven Press, New York, 1983, p. 15—64.
78. DEGKWITZ R. și colab. — Untersuchungen zur Lithiumbilanz während der Manie, *Int. Pharmacopsychiat.*, 1979, 14, 199—212.
79. DELAY J., DENIKER P. — Méthodes chimiothérapiques en psychiatrie. Les nouveaux médicaments psychotropes, Masson et Cie, Paris, 1961.
80. DENBER H. C. B. — Textbook of Clinical Psychopharmacology. Serial Handbook of Modern Psychiatry (sub red. *Masserman J. H., Schwab J. J.*), vol. III, Georg Thieme, Stuttgart, 1979.

81. DENIKER P. — Impact of Neuroleptic Therapies on Schizophrenic Psychoses, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 923—927.
82. DENIKER P. — Le traitement biologique des dérèglements de l'humeur, *Confront. Psychiat.*, 1976, 14, 229—263.
83. DENIKER P. — Psychopharmacologie et pharmacopsychiatrie, *Confront. Psychiat.*, 1972, 9, 9—29.
84. DENIKER P., GINESTET D. — Les effets psychiques des neuroleptiques, *Confront. Psychiat.*, 1975, 13, 135—153.
85. DIAMOND L. S., MARKS J. B. — Discontinuation of Tranquilizers Among Chronic Schizophrenic Patients Receiving Maintenance Dosage, *J. nerv. ment. Dis.*, 1960, 131, 247—251.
86. DIMOND S. J., SCAMMEL R. E., PRYCE I. G., HUWS D., GRAY C. — Some Effects of Piracetam (UCB 6 215 Nootropil) on Chronic Schizophrenia, *Psychopharmacol. (Berl.)*, 1979, 64, 341—348.
87. DISCLAFAMI A., HALL R. C. W., GARDNER E. R. — Drug-induced Psychosis : Emergency Diagnosis and Management, *Psychosomatics*, 1981, 22, 845—855.
88. DONNELLY J. — The Incidence of Psychosurgery in the United States, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 1 476—1 480.
89. VAN DORTH R. M. — Review of Clinical Studies with Mianserin, *Acta psychiat. scand.*, 1983, suppl. 302, 72—80.
90. DRYKONINGEN G., REES W. L., OGARA C. R. (sub red.) — Progress in the Pharmacotherapy of Depression : Mianserin HCL. A symposium held in Barcelona, September 4th, 1978, Excerpta Medica, Amsterdam-Oxford, 1979
91. DUNNER D. L., STALONE F., FIEVE R. R. — Lithium Carbonate and Affective Disorders. V : A Double-blind Study of Prophylaxis of Depression in Bipolar Illness, *Arch. gen. Psychiat.*, 1976, 33, 117—120.
92. DURELL J., ARCHER E. G. — Plasma Proteins in Schizophrenia : A review, *Schizo Bull.*, 1976, 2, 147—159.
93. EFRON D. H., COLE J. O., LEVINE J., WITTENBORN J. R. (sub red.) — Psychopharmacology. A Review of Progress 1957—1967. Public Health Service Publication No. 1 836, U.S. Government Printing Office, Washington, 1968.
94. EMRICH H. M. — Prophylactic Therapies in Affective Disorders : Mode of Action from a Clinical Point of View. În : „Basic Mechanisms in the action of Lithium. Proceedings of a Symposium held at Schloss Ringberg", Bavaria, oct. 4—6, 1981 (sub red. *Emrich H. M., Aldenhoff T. B., Lux H. D.*), Erkrankungen, Volk und Gesundheit, Berlin, 1983.
95. EMRICH H. M., GÜNTHER R., DOGE M. — Current Perspectives in the Pharmacopsychiatry of Depression and Mania, *Neuropharmacol.*, 1983, 22, 385—388.
96. ERNST K., SEIDEL K. — Detoxikationsverfahren bei neuropsychiatrischen Erkrankungen. Volk und Gesundheit, Berlin, 1983
97. EVANS G. J., FEUERLEIN W., GLATT M. M., KANOWSKI S., SCOTT D. B. — Chlormethiazole 25 Years : Recent Developments and Historical perspectives. Proceedings of a Symposium in Stockholm, Sweden, September 21—23, 1985. Acta *psychiat. scand.*, 1986, 73, suppl. 329, 13—198.
98. EY H. — Neuroleptiques et services psychiatriques hospitaliers, *Confront. psychiat.*, 13, 19—60.
99. EY H., BERNARD P., BRISSET C. — Manuel de psychiatrie, ed. a IV-a, Masson et Cie, Paris, 1974.
100. FALK W. N., MAHNKE M. W., POSKANZER D. C. — Lithium Prophylaxis of Corticotropin-induced Psychosis, *J. Amer. Med. Ass.*, 9 Mar. 1979, 241, 1 011—1 012.
101. FANN W. E., DAVIS J. M., JANOWSKI D. S., SEKERKE H. J., SCHMIDT D. M. — Chlorpromazine : Effects of Antacids on Its Gastrointestinal Absorbtion, *J. clin. Pharmacol.*, 1973, 13, 388—390.
102. FARGE D. — Familles chimiques des produits psychotropes, *Confront psychiat.*, 1972, 9, 31—53.

103. FESSEL W. J. — Autoimmunity and Mental Illness: A Preliminary Report, *Arch. gen. Psychiat.*, 1962, 6, 320—323.
104. FIEVE R. R., — Lithium (Antimanic) Therapy. Vezi ref. 1, p. 1 982—1 986.
105. FINK M. — Convulsive Therapy: A Risk-benefit Analysis, *Psychopharmacol. Bull.*, 1982, 18, 110—116.
106. FINK M. — Convulsive Therapy: Theory and Practice, Raven Press, New York, 1979.
107. FINK M. — Random Thoughts about ECT (Editorial), *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 484—485.
108. FINK M., JOHNSON L. — Monitoring the Duration of Electroconvulsive Therapy Seizures: „Cuff" and EEG Methods Compared, *Arch. gen. Psychiat.*, 1982, 39, 1 189—1 191.
109. FOSS I., SCHULMAN A. J., TRYGSTAD O., WETTERBERG L. — Chromatographic Analysis of Urine and Dialysate from Schizophrenic Patients Undergoing Hemodialysis, *Artif. Organs*, 1983, 140, 786—787.
110. FRASER A. R. — Choice of Antidepressant Based on the Dexamethasone Suppression Test, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 786—787.
111. FREYHAN F. A. — Therapeutic Implication of Differential Effects of New Phenothiazine Compounds, *Amer. J. Psychiat.*, 1965, 115, 577—582.
112. FYRÖ B., LINDER J. PETTERSON U. — A Controlled Study of the Antidepressant Effects of Lithium. În: „Third World Congress of Biological Psychiatry", Stockholm, 28.VI—3 VII.1981, Abstracts, vol. II, F 147, 1981.
113. GAMALEIA N. B. — Sovremennie predstavleniia o neirohimiceskih mehanizmah deistviia nekotorih psihofarkologhiceskih preparatov. In: „Eksperimentalnia i kliniceskaia psihofarmakologhiia (sub red. *Morozov G. V.*), Moscva, 1980, p. 30—44.
114. GARDOS C., COLE J. O. — Maintenance Antipsychotic Therapy: Is the Cure Worse Than the Disease? *Amer. J. Psychiat.*, 1976, 133, 32—36.
115. GARDOS G., COLE J. O. — Public Health Issues in Tardive Dyskinesia: Overview, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 776—781.
116. GARDOS G., COLE J. O. — The Prognosis of Tardive Dyskinesia, *J. clin. Psychiat.*, 1983, 44, 177—179.
117. GARDOS G., COLE J. O. — Tardive Dyskinesia and Anticholinergic Drugs, *Amer. J. Psychiat.*, 140, 200—202.
118. GARDOS G. COLE J. O., TARSY D. — Tardive Dyskinesia: Reversible and Persistent, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 1 321—1 324.
119. GARRANZA J. — Long-term Use and Abuse of Benzodiazepines, *Pharmacopsychiat. (Stuttg.)*, 1980, 13, 254—258.
120. GASTPAR M., KOBI V., PÖLDINGER W., GOLDSMITH S., MALY V., SCHMIDLIN P. E. — A Placebo-controlled Comparative Study of the Combined Effects of Oxprenolol and Clomipramide in Depressed Patients, *Int. Pharmacopsych.*, 1980 15, 24—58.
121. GELENBERG A. J. — Antidepressants in the General Hospital, *Canad. med. J.*, 9 iun. 1979, 120, 1 377—1 385.
122. GERBINO L., OLESHANSKY M., GERSHON S. — Clinical Use and Mode of Action of Lithium. Vezi ref. 27, p. 1 261—1 275.
123. GERLACH J. — Tardive Dyskinesia, *Danish med. Bull.*, 1979, 26, 209—245.
124. GIURGEA C., SALAMA N. — Nootropie Drugs. *Progr. Psychopharmacol.*, 1977, 1, 3—4, 235—247.
125. DE GRAEVE J. — Some Considerations Regarding Drug Determination in Biological Fluids with Physiochemical Methods. În: „Drug Measurements and Drug Effects in Laboratory Health Sciences", 4th Int. Coll. Progressive Biology, Pont-à-Mousson, 1978, Karger, Basel, 1980, p. 2—19.
126. GRANACHER R. P. Jr. — Differential Diagnosis of Tardive Dyskinesia: An Overview, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 288—1 297.
127. GRAY M. — Neuroses. A Comparative and Critical View, Van Nostrand Reinhold, New York, 1978.
128. GREDEN J. F., GARDNER R., KING D., GRUNHAUS L., CARROLL B. J., KRONFOL Z. — Dexamethasone Suppression Test in Antidepressant Treatment of Melancholia. The Process of Normalization and Test-retest Reproductibility, *Arch. gen. Psychiat.*, 40, 493—500.

129. GREENBLATT D. J., DIVOL M., ABERNETHY D. R., OCHS H. R., SHADER N. I. — Clinical Pharmacokinetics in the Newer Benzodiazepines, *Clin. Pharmacokinetics*, 1983, 8, 223—252.
130. GREENBLATT D. J., SHADER R.I. — Drug Therapy: Benzodiazepines, *New Engl. J. Med.*, part 1, 7 nov. 1974, 291, 1 011—1 015; part 2 — 5 dec. 1974, 291, 1 239—1 243.
131. GREENBLATT D. J., SHADER R. I. — Pharmacotherapy of Anxiety with Benzodiazepines and Beta-adrenergic Blockers. Vezi ref. 27, p. 1 381—1 390.
132. GROSS H., KALTENBÄCK E. — Psychopharmaka, Facultas, Viena, 1967.
133. GROVES J. E., MANDEL M. R. — Long-acting Phenodiazepines, *Arch. gen. Psychiat.*, 1975, 32, 893—900.
134. GRUBER K. A. — Endogenous Druglike Substances: Implications and Approaches to their Study, *Perspect. Biol. Med.*, 1982, 26, 51—61.
135. GRUNHAUS L., GLOGER S., WEISATUB E. — Panic Attacks, A Review of Treatment and Pathogenesis, *J. nerv. ment. Dis.*, 1981, 169, 608—613.
136. GRUZELIER J., THORNTON S., STANIFORT D., ZAKI S., YORKSTON N. — Active and Passive Avoidance in Controls and Schizophrenic Patients on Racemic Propranolol and Neuroleptics, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 131—137.
137. HAEFELY W. E. — Behavioral and Neuropharmacological Aspects of Drugs in Anxiety and Related States. Vezi ref. 27, p. 1 359—1 374.
138. HAEFELY W. E. — Biological Basis of the Therapeutical Effects of Benzodiazepines. În: „Benzodiazepines Today and Tomorrow", Lancaster, 1980, p. 19—45.
139. HALL R. C. W., FEINSILVER D. L., HOLT R. E. — Anticholinergic Psychoses: Differential Diagnosis and Management, *Psychosomatics*, 1981 22, 581—587.
140. HANSEN H. E. — Renal Toxicity of Lithium, *Drugs*, 1981, 22, 461—476.
141. HANSEN H. E., AMDISEN A. — Lithium Intoxication (Report of 23 Cases and Review of 100 Cases from the Literature), *Quart. J. Med.*, 1978, 47, 186, 123—144.
142. HARTMAN H. E., GRAVEN J., LIST S. — Hypnotic Effect of L-Tryptophan, *Arch. gen. Psychiat.*, 1974, 31, 394—397.
143. HEATH R. G., KRUPP I. M. — Schizophrenia as an Immunological Disorder. I. Demonstration of Antibrain Globulins by Fluorescent Antibody Techniques, *Arch. gen. Psychiat.*, 1967, 16, 1—9.
144. HEATH R. G., KRUPP I. M., LILJEKVIST J. I. — Schizophrenia as an Immunological Disorder. II. Effect of Serum Protein Fractions on Brain Function, *Arch. gen. Psychiat.*, 1967, 16. 10—23.
145. HELANCHEN H. — Current Trends of Research on Antidepressive Treatment and Prophylaxis, *Comp. Psychiat.*, 1979, 20, 201—214.
146. HIPPIUS H. — De l'état actuel de la thérapeutique des dépressions. În: „États dépressifs" (sub red. *Kielholz P.*), Hans Huber, Berna, 1972.
147. HOFFBRAND B. I., BIRDWOOD G. F. B. (sub red.) — Biological Aspects of Clomipramine. Proceedings of a Symposium Held at Marbella, Spain, on March 12—15, 1975, *Postgrad. med. J.*, 1976, 52, suppl. 3.
148. HOLLISTER I. — Interactions of Psychotherapeutic Drugs with other Drugs and with Disease States. Vezi ref. 27, p. 987—992.
149. HÖLLT V., HILLEBRAND G., SCHMIDT B., GURLAND H. J. — Endorphins in Schizophrenia: Hemodialysis/hemoperfusion are Ineffective in Clearing b-Leu 5-endorphin and b-endorphin from Human Plasma, *Pharmacopsychiat. (Stuttg.)*, 1979, 12, 399—407.
150. HOMBROUCKX R., BOLLENGIER L. — Hemodialysis as a Treatment for Chronic Schizophrenia. *Dialysis Transplant*, 1982, 11, 585—586.
151. HORTMAN P. W., LEIJNSE-YBERMAA D., ARDEN J., VAN WELY J. — Criteria for Treatment with Antidepressant Drugs and Lithium Carbonate, Based on Clinical Typology (DST and MHPG Excretion in 24 hours Urine). A Clinical Investigation. Vezi ref. 112, F. 245.
152. HOUILLON P., KITENGE A., JOUANNIGOT R., LULLIEN L. CADIC F. — Remarques sur quelques effets thérapeutiques du pyracetam, *Ann. Méd.-Psychol.*, 1979, 6—7, 605—610.

153. IACOB M. — Psihochirurgia în condiții stereotaxice. În: „Tratat de neurologie" (sub red. *Arseni C.*), vol. V, Edit. Medicală, București, 1979, p. 645—649.
154. INSTITUTUL DE NEUROLOGIE ȘI PSIHIATRIE BUCUREȘTI — Metodologia utilizării neurolepticelor cu durată prelungită de acțiune în clinica psihiatrică. Scrisoare metodologică, București, 1980.
155. IONCEV V. — Psihofarmakologhicini perspektivi za izbiagvane na kasnite diskinezii pri prodaljitelna nevrolepticina terapia, *Nevrol. Psihiat. Nevrohir. (Sofia)*, 1977, 16, 120—129.
156. IVANET N. N., RUDENKO G. M., IGONIN A. L., NEBARAKOVA T. P. — Opît primenenia solei litiia pri lecenii hroniceskogo alkogolisma, *J. Nevropat. Psihiat. (Moscova)*, 1977, 77, 1 237—1 241.
157. JAMES N. M., HEARN M. T. — Hemodialysis, Endorphins and Schizophrenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 488—489.
158. JANKE W., NETTER P. — Anxiolytic Effects of Drugs: Approaches, Methods and Problems, *Neuropsychobiol.*, 1983, 9, 33—40.
159. JANOWSKI D. S., YOUSEF M. K., DAVIS J. M., FANN W. F. — Antagonism of Guanethidine by Chlorpromazine, *Amer. J. Psychiat.*, 1973, 130, 808—812.
160. JEFFERSEN J. W. — Beta-adrenergic Receptor Blocking Drugs in Psychiatry, *Arch. gen. Psychiat.*, 1974, 31, 681—691.
161. JESTE D. W., WYATT R. J — Changing Epidemiology of Tardive Dyskinesia *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 297—309.
162. JESTE D. W., WYATT R. J. — Therapeutic Strategies against Tardive Dyskinesia, *Arch. gen. Psychiat.*, 1982, 39, 803—816.
163. JOHNSON D. A. W. — Prevalence and Treatment of Drugs-induced Extrapyramidal Symptoms, *Brit J. Psychiat.*, 122, 27—30.
164. JOHNSON F. N. — Psychopharmacology of Lithium, *Neurosci. Rev.*, 1979, 3, 1, 15—30.
165. JOUHET P. — De la psychopharmacologie à la prescription. I. Généralités; II. Neuroleptiques. Specia, Paris, 1983.
166. KABEŠ J., ERBAN L. HANZLIČEK L., SKONDIA V. — Biological Correlations of the Clinical Effect of Piracetam in Psychotic Patients, *Acta ther.*, 1978, 4, 219—232.
167. KABEŠ J., ERBAN L., HANZLIČEK L., SKONDIA V. — Biological Correlates of Piracetam Clinical Effects in Psychotic Patients, *J. int. med. Res.*, 1979, 7, 277—284.
168. KALES A., BIXLER E. O., TAN T. L., SCHARD M. B., KALES J. D. — Chronic Hypnotic Drug Use: Ineffectiveness, Drug Withdrawal Insomnia and Dependence, *J. Amer. Med. Ass.*, 4 febr. 1974, 227, 513—517.
169. KALINOWSKY L. B. — The Convulsive Therapies, Insulin Coma Treatment, Psychosurgery. Vezi ref. 1. p. 1 969—1 982.
170. KAPLAN H. I., FREEDMAN A. M., SADOK B J. (sub red.) — Comprehensive Textbook of Psychiatry — III, vol. II, cap. 31 Organic Therapies, Williams and Wilkins, Baltimore—Londra 1980, p. 2 257—2 358.
171. KARNIOL I. G. — Litio e psiquiatria, *Bol. Centro Estudos Franco da Rocha*, 1979, 12, 1, 11—18.
172. KATHOL R. G., NOYES R. JR., SLYMAN D. J., CROWE R. R., CLANCY J., KERBER R. E. — Propranolol in Chronic Anxiety Disordesrs, *Arch. gen. Psychiat.*, 1980, 37, 1 361—1 365.
173. KELLY D. — Clinical Review of Beta-blockers in Anxiety, *Pharmacopsych. (Stuttg.)*, 1980a, 13, 259—266.
174. KELLY D. — Clinical Experience with Behzodiazepines in Psychosomatic Disorders, Vezi ref. 44, p. 99—112.
175. KENDELL R. E. — The Present Status of Electroconvulsive Therapy, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 139, 265—283.
176. KERBIKOV O., KORKINA M., NADJAROV R., SNEJNEVSKI A. — Psychiatrie, Mir, Moscova, 1976.
177. KESSLER K. A. — Antidepressants; Mode of Action and Clinical Use. Vezi ref. 27, p. 1 289—1 302.
178. KESSLER K. A., WALETZKY J. P. — Clinical Use of the Antipsychotics, *Amer. J. Psychiat.*, 1981 138, 202—209.

179. KIELHOLZ P. (sub red.) — A Therapeutic Approach to the Psyche Via the Beta-adrenergic System. Proceedings of a Symposium held during the VI-th World Congress of Psychiatry, Honolulu, Hawaii, august 1977, Hans Huber, Berna, 1978.
180. KIELHOLZ P. (sub. red.) — États dépressifs, dépistage, évaluation, traitement, Hans Huber, Berna, 1972.
181. KIELHOLZ P., TERZANI S., PÖLDINGER W. — The Long-term Treatment of Periodical and Cyclic Depression with Flupenthixol Decanoate, *Int. Pharmacopsychiat.*, 1979, 14, 305—309.
182. KING D. J., TURKSON S. N. A., LIDDLE J., KINNEY C. D. — Some Clinical and Metabolic Aspects of Propranolol in Chronic Schizophrenia, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 458—468.
183. KLAWANS H. L., GOETZ C G., PERLIK S. — Tardive Dyskinesia: Review and Update, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 900—908.
184. KLIMEK A., SZULC-KUBERSKA J., KAWIORSKY S. — Lithium Therapy in Cluster Headache, *Eur. Neurol.*, 1979, 18, 267—268.
185. VAN DER KOLK B. A., SHADER R. I., GREENBLATT D. J. — Autonomic Effects of Psychotropic Drugs. Vezi ref. 27, p. 1 009—1 020.
186. KOPERA H. — Anticholinergic and Blood Pressure Effects of Mianserine, Amitriptyline and Placebo, *J. clin. Pharmacol.*, 1978, 5, 29S—34S.
187. KOPERA H., FLUCH N., HARPH H., KLEIN W. W., STULMEIJER S. M. — Cardiovascular Effects of Mianserine — A Comparative Study with Amitriptyline and Placebo in Healthy Subjects, *Int. J. clin. Pharm. Ther. Toxicol.*, 1980, 18, 3, 10—109.
188. KRAKIEWICZ A., KIEJNA A. — Powiklania ze strony osrodowego ukladu nerwowego w czasie terapii litem, *Psychiat. pol.*, 1980, 14, 63—67.
189. KRUPENINA L. B., PROHOROVA I. S. — Kliniko-biochimiceskie sootnoșeniia pri odnomomentnoi otmeno psihofarmakoterapii, *J. Nevropat. Psihiat. (Moscova)*, 1981, 81, 406—411.
190. KUDROW L. — Cluster Headache: Diagnosis and Management, *Headache*, 1979, 19, 3, 140—142.
191. LADER M. — Dependence on Benzodiazepines, *J. clin. psychiat.*, 1983, 44, 121—127.
192. LADER M. — Peripheral and Central Role of Catecholamines in Mechanism of Anxiety, *Int. Pharmacopsychiat.*, 1974, 9, 125—137.
193. LADER M., PETURSSON H. — Long-term Effects of Benzodiazepines, *Neuropharmacol.*, 1983 a, 22, 527—533.
194. LADER M., PETURSSON H. — Rational Use of Anxiolitic Sedative Drugs, *Drugs*, 1983 b, 25, 514—528.
195. LAMBERT P. A., REVOL L. — Classification psychopharmacologique et clinique des différents neuroleptiques, *Presse méd.*, 1960, 41, 1 509—1 511.
196. LAPIERRE Y. D. — Neurotransmitter Functions in Depression, *Progr. Neuro-Psychopharmacol. biol. Psychiat.*, 1982, 6, 639—644.
197. LASAGNA L. — Some Adverse Interaction with other Drugs. Vezi ref. 27, p. 1 005—1 008.
198. LAZARUS J. M., KJELLSTRAND C. M. — Dialysis: Medical Aspects. În: „The kidney" (sub red. *Brenner B. M., Rector F. C.*), W. B. Saunders, Philadelphia, 1981, p. 2 490—2 543.
199. LEBER P. — Sudden Death as a Risk of Neuroleptic Treatment: A Continuing Controversy, *Psychopharmacol. Bull.*, 1981, 17, 3, 6—9.
200. LEHMANN H. E. — Physical Therapies in Schizophrenia. În: „American Handbook of Psychiatry" — Adult Clnical Psychiatry (sub red. *Arieti S., Brody E. B.)*, vol. III, Basic Books, New York, 1974, p. 652—675.
201. LERNER Y., LWOW E., LEVITIN A., BELMAKER R. H. — Acute High-dose Parenteral Haloperidol Treatment of Psychosis, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 1 061—1 064.
202. LIEB J. — Remission of Herpes Virus Infection and Immunopotentiation with Lithium Carbonate. Vezi ref. 112, S. 218, vol. 1.
203. LIEB J., ZEFF A. — Lithium Treatment of Chronic Cluster Headache, *Brit. J. Psychiat.*, 1978, 133, 556—558.

204. LINDSTRÖM L. H., PERSSON E. — Propranolol in Chronic Schizophrenia: A Controlled Study in Neuroleptic treated Patients, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 126—130.
205. LINGJAERDE O. — Benzodiazepines in the Treatment of Schizophrenia. Vezi ref. 44, p. 369—380.
206. LIPPMANN S. — Is Lithium Bad for Kidneys? *J. clin. Psychiat.*, 1982, 43, 220—224.
207. LIUBIMOV B., JAVORSKII A. N. — Litii oxibutirat — novii otecestvennîi psihotropnîi preparat, *Noviie lekarstv. preparati*, 1982, 1, 10—13.
208. LÖO H., BENYACOUB A. K., ROVEI V., ALTAMURA C. A., VADROT M., MORSELLI P. L. — Long-term Monitoring of Tricyclic Antidepressant Plasma Concentration, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 444—451.
209. LÖO H., CUCHE H. — Classification des antidépresseurs, *Encéphale*, 1980, 5, suppl. 5, 591—603.
210. LÓPEZ-IBOR J. J. Jr., CHINCHILLA A., LÓPEZ-IBOR J., CALVÉ A. — Fifteen Years' Clinical Experience with Lithium Clinics. Vezi ref. 112, S. 228.
211. LYDTIN H., LOHMÖLLER G. — Beta-blockers, Hans Huber, Berna, 1980.
212. MacARDLE B. M. — Treatment of the schoolchild with epilepsy. În: „Pediatric Perspectives on Epilepsy" (sub red. *Ross E., Reynolds E.*), John Wiley and Sons, New York, 1985, p. 127—132.
213. MAJ J. — Atypical Antidepressant Drugs — Psychopharmacological Profile and Mechanism of Action, *Pharmakopsych. (Stuttg.)*, 1982, 15, 26—30.
214. MANDEL M. R., KLERMAN G. — Clinical Use of Antidepressants, Stimulants, Tricyclics and Monoamine Oxydase Inhibitors. În: „Principles of Psychopharmacology" (sub red. *Clark W. G., del Giudicea J.*), ed. a II-a, Academic Press, New York, p. 537—551.
215. MANOLESCU E., MATEESCU I., CRUCEANU I., MARIN V. — Produse farmaceutice folosite în practica medicală, Edit. Medicală, București, 1982.
216. MARDER S. R., van KAMMEN D. P., DOCHERTY J. P., RAYNER J., BUNNEY W. E. Jr. — Predicting Drug-free improvement in Schizophrenic Psychosis, *Arch. gen. Psychiat.*, 1979, 36, 1 080—1 085.
217. MARKS J. — The Benzodiazepines. Use, Overuse, Misuse, Abuse, MTB, England, 1978.
218. MATOT J. P., OLIÉ J. P., LÖO H. — Schizophrénies et traitement par les sels de lithium. Données actuelles de la littérature, *Encéphale*, 1983, 9, 49—58.
219. McEVOY J. P., SHERIDAN W. F., STEWART W. R. C., BAN T. A., WILSON W. H., GUY W., SCHAFFER J. D. — Viloxazine in the Treatment of Depressive Neurosis: Controlled Clinical Study with Doxepine and Placebo, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 440—443.
220. MELLSOP G., WHITTINGHAM S., UNGAR B. — Schizophrenia and Autoimmune Serological Reactions, *Arch. gen. Psychiat.*, 1973, 28, 194—196.
221. MERDJANOV K., MILENKOV K. — Epidemiologhiia, klinika i patologoanatomiia na letalnite elektroşokovi uslojneniia, *Nevrol. Psihiat. Nevrohir. (Sofia)*, 1980, 19, 368—373.
222. MITCHELL J. E., POPKIN M. K. — Antipsychotic Drugs and Sexual Dysfunction in Men, *Amer. J. Psychiat.*, 1982, 139, 633—637.
223. MOLČAN J., ČAPLOVA R., FLEISCHER J., KOLIBAŠ E., MONIKOVÁ M., MAYER A., NOVOTNY V., ZUCHA I. — Je elektrošokova liečba Potrebná? *Cs Psychiat.*, 1983, 79, 152—157.
224. MOLČAN J., NOVOTNY V., KORJINKOVA M., POLAK L., RAKUS A. — Oţenka opîta primeneniia litiia s ţeliu profilaktiki affektivnîh psihozov. În: „Aktualniie problemî psihofarmakologhii (materiali tretiego cehoslovaţko-sovetskogo simpoziuma)" (sub red. *Morozov G. V.*), Moscova, 1980, p. 105—110.
225. MOLLER H. J., von ZERSSER D., EMRICH H. M., KISSLING W., CORDING C., SCHIETSCH H. J., RIEDEL E. — Action of D-Propranolol in Manic Psychoses, *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1979, 227, 301—317.
226. MONDIMORE F. M., DAMLOUJI N., FOLSTEIN M. F., TUNE L. — Post ECT Confusional States Associated with Elevated Serum Anticholinergic Levels, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 930—931.

227. DE MONTIGNY C., GRUMBERG F., MAYER A., DESCHENES J. P. — Lithium Induces Rapid Relief of Depression in Tricyclic Antidepressant Drug Nonresponders, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 138, 252—256.
228. MOROZOV G. V., ANOHINA I. P., LUJNIKOV E. A., CIURKIN E. A. — Patomorfoz psihiceskih zabolevanii pri lecenii metodom ghemosorbţii, *Sov. Med.*, 1981, 1, 74—79.
229. MUELLER P. S., VESTER J. W., FERMAGLICH J. — Neuroleptic Malignant Syndrome. Successful Treatment with Bromocriptine, *J. Amer. Med. Ass.*, 21 ian. 1983, 249, 386—388.
230. MÜLLER-OERLINGHAUSEN B. — Psychological Effects, Compliance and Response to Long-term Lithium, *Brit. J. Psychiat.*, 1982, 141, 411—419.
231. MYERS D. M., CAMPBELL P. L., COOKS N. M., FLOWERDEW J. A., MUIR A. — A Trial of Propranolol in Chronic Schizophrenia, *Brit. J. Psychiat.*, 1983, 139, 118—121.
232. NAGUNEK K., SVETSKA I. — K voprosu effektivnosti litiia i dibenzepina pri profilaktike affektivnîh psihozov. Vezi ref. 224, p. 30—34.
233. NAGUNEK K., SVETSKA I., KAMENITKA V., SLAMA B. — Dlitelnoe primenenie litiia dlia profilaktiki lekarstvennoi zavisimosti, *J. Nevropat. Psihiat. (Moscova)*, 1977, 77, 1 233—1 235.
234. NEDOPIL N., DIETERLE D., MATUSSEK N., HIPPIUS H., GURLAND H. I. — *Nervenarzt*, 1980, 51, 123—127.
235. NIEMEGEERS C. J. E. — Quelques aspects pharmacologiques des neuroleptiques, *Encéphale*, 1981, 7, 215—224.
236. NISSER G., EGGERS C., MARTINIUS J. — Kinder- und jugendpsychiatrische Pharmakotherapie in Klinik und Praxis, Springer, Berlin, 1984.
237. NITURAD A., OPROIU L. — Suicidal Risk in the Outpatient schizophrenics Treated with Long-acting Neuroleptics, *Agressologie*, 1978, 19, C, 145—148.
238. OLSON G. W., PETERSON D. B. — Sudden Removal of Tranquilizing Drugs from Chronic Psychiatric Patients, *J. nerv. ment. Dis.*, 1960, 131, 252—255.
239. OULES J., BOSCREDON M. J. — Traitement des états dépressifs chimio-résistants par le gluconate de lithium, *Ann. Méd-psychol.*, 1977, 135, 466—497.
240. PARKES J. D. — Clinical Aspects of Tardive Dyskinesia. În: „Biochemistry and Neurology" (sub red. *Bradford H. F., Marsden C. D.*), Academic Press, Londra, 1976, p. 47—55.
241. PEET M., BETHEL M. S., COATES A., KHAMNEE A. K., HALL F., COOPER S. J., KINK D. J., YATES R. A. — Propranolol in Schizophrenia. I. Comparison of Propranolol, Chlorpromazine and Placebo, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 139, 105—111; II. Clinical and Biochemical Aspects of Combining Propranolol with Chlorpromazine, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 138, 112—117.
242. PERRIS B., DIMITRIJEVIC P., JACUBSSON L., PAULSSON P., RAPP W., PRÖBERG H. — Tardive Dyskinesia in Psychiatric Patients Treated with Neuroleptics, *Brit. J. Psychiat.*, 1979, 135, 509—514.
243. PERRY J. C., JACOBS D. — Overview: Clinical Applications of the Amital Interview in Psychiatric Emergency Settings, *Amer. J. Psychiat.*, 1982, 139, 552—559.
244. PETERSON G. C. — Organic Brain Syndrome Associated with Drug or Poison Intoxication. Vezi ref. 1, p. 1 113.
245. PETIT M., LEMOINE J. M. — Comment prescrire et surveiller une thérapie avec lithium? *Rev. Prat. (Paris)*, 1980, 30, 423—427.
246. PIPPARD J., ELLAM L. — Electroconvulsive Treatment in Great Britain, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 139, 563—568.
247. PÖLDINGER W. — Compendium de psychopharmacologie, ed. a IV-a, Roche, Basel, 1983.
248. PÖLDINGER W. SCHMIDLIN P. — Index psychopharmacorum, ed. a V-a, Hans Huber, Berna-Stuttgart-Viena, 1979.
249. PÖLDINGER W., SCHMIDLIN P., WIDER F. Index psychopharmacorum, ed. a VI-a, Hans Huber, Berna, 1983.
250. POOLE A. J., JAMES H. D., HUGHES W. C. — Treatment Experience in the Lithium Clinic at St. Thomas' Hospital, *J. Royal Soc.* Med., 1978, 71, 890—894.
251. POPOVICIU L. (sub red.) — Epilepsiile, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1976.

252. PREDESCU V. — Aspecte particulare ale utilizării medicației psihotrope în medicina internă. În: „Terapeutica medicală" (sub red. *Păun R.*), vol. I, Edit. Medicală, București, 1982, p. 298—327.
253. PREDESCU V. (sub. red.) — Psihiatrie, Edit. Medicală, București, 1976.
254. PREDESCU V. (sub red.) — Terapia psihotropă, Edit. Medicală, București, 1968.
255. PREDESCU V., ALEXANDRESCU L., CIUREZU T. — Dimensiunile actuale ale terapiei biologice în afecțiunile psihice, *Neurol. Psihiat. Neurochir. (Buc.)*, 1980, nota I: 25, 161—183; nota II: 25, 241—251.
256. PREDESCU V., CIUREZU T., TIMOFTE G., ROMAN I. — Die günstige symptomatische Beeinflussung des Syndrom-Komplexes Angst-Depression-Algesie bei Neurosen durch Flupentixol (Fluanxol *). Ein Placebo-kontrolliert Doppelblindversuch, *Acta psychiat. scand.*, 1973, 49, 15—27.
257. PREDESCU V., NICA-UDANGIU ȘT. — Neurolepticele cu durată lungă de acțiune (neurolepticele dépôt), *Neurol. Psihiat. Neurochir. (Buc.)*, 1975, 20, 287—296.
258. PRICE L. H., CONWELL Y., NELSON J. C. — Lithium Augmentation of Combined Neuroleptic-tricyclic Treatment in Delusional Depression, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 318—322.
259. PRIEN R. F. — A Symposium on the Status of the New Antidepressants, *Psychopharmacol. Bull.*, 1981, 17, 3, 10—11.
260. PRIEN R. F. — Lithium in the Treatment of Affective Disorders. În: „Clinical Neuropharmacology", vol. III (sub red. *Klawans H. L.*), Raven Press, New York, 1978, p. 113—131.
261. VAN PUTTEN T., MUTALIPASSI L. R., MALKIN M. D. — Phenothiazine-induced Decompensation, *Arch. gen. Psychiat.*, 1974, 30, 102—105.
262. PRIEN R. F., KLETT C. J. — An Appraisal of the Long-term Use of Tranquilizing Medication with Hospitalized Chronic Schizophrenics: A Review of the Drug Discontinuation Literature, *Schizo Bull.*, 1972, 5, 64—73.
263. RAMSEY T. A., COX M. — Lithium and the Kidney: A Review, *Amer. J. Psychiat.*, 1982, 139, 443—449.
264. RICKELS K. — Benzodiazepines in the Treatment of Anxiety: North American Experience. Vezi ref. 44, p. 295—310.
265. RIFKIN A., QUITKIN F., KLEIN D. F. — Akinesia: A Poorly Recognized Drug-induced Extrapyramidal Behavioral Disorder, *Arch. gen. Psychiat.*, 1975, 32, 672—674.
266. RIVERA-CALIMLIM J. și colab. — Effects of Care on Plasma, Chlorpromazine in Psychiatric Patients, *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1973, 14, 978—986.
267. RORSMAN B., FRANZÉN G., SJÖSTED L., LINDHOLM T., THYSSEL H., TERENIUS L., WAHLSTRÖM A. — Hemodialysis in Schizophrenia. Psychiatric Aspects of Treatment Failure in a Pilot Study, *Neuropsychobiol.*, 1981, 7, 127—136.
268. ROUILLON F. — Mécanismes d'action des neuroleptiques, *Évol. Psychiat.*, 1980, 45, 761—766.
269. SAKEL M. — Schizophrenia, Peter Owen, Londra, 1959.
270. SALZMAN C. — A Primer on Geriatric Psychopharmacology, *Amer. J. Psychiat.*, 1982, 139, 67—74.
271. SALZMAN C. — Use of ECT in the Treatment of Schizophrenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 1 032—1 041.
272. SARADJISVILI P. M., GHELADZE T. S. — Epilepsia, Medițina, Moscova, 1977.
273. SCHEIBER N. M., COHEN I., YAMAHURA H., NOVAL R., BEUTLER L. — Dialysis for Schizophrenia: An Uncontrolled Study of 11 Patients, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 662—665.
274. Van SCHLEYEN J. D., van KAMMEN D. P. — Chlomipramine-induced Mania in Unipolar Depression, *Arch. gen. Psychiat.*, 1979, 36, 560—565.
275. SCHÖPF J. — Withdrawal Phenomena after Long-term Administration of Benzodiazepines. A Review of Recent Investigation, *Pharmacopsychiatry*, 1983, 16, 1—8.
276. SCHOTT G., SEIDEL K. — Psychopharmakotherapie. Volk und Gesundheit, Berlin, 1982.
277. SCHOU M. — Artistic Productivity and Lithium Prophylaxis in Manic-depressive Illness, *Brit. J. Psychiat.*, 1979, 135, 97—103.

278. SHAW W. L. — The Comparative Safety of Mianserine in Overdose, *Curr. Med. Res. Opinions*, 1980, 6, suppl. 7, 44—51.
279. SHEPPARD G. P. — High-dose Propranolol in Schizophrenia, *Brit. J. Psychiat.*, 1979, 134, 470—476.
280. SHOPSIN B. — Second Generation Antidepressants: A Clinical Pharmacotherapeutic Research Strategy, *Psychopharm. Bull.*, 1981, 17, 33—35.
281. SEEMAN M. V. — Pharmacologic Features and Effects of Neuroleptics, *Canad. med. Ass. J.*, 15 oct. 1981, 125, 821—826.
282. SEIDEL M., ERNST K., LINDEMAN K. — Behandlungsversuche mit Hämodialyse bei perniziöser Katatonie, *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Leipzig)*, 1982, 34, 95—99.
283. SIMON P., BOISSIER J. R. — Prévision chez l'animal des effets psychotropes d'une nouvelle substance, *Confront. Psychiat.*, 1972, 9, 107—121.
284. SIMPSON G. M., COOPER T. B., BARK N., SUD I. — Effect of Antiparkinsonian Medication on Plasma Levels of Chlorpromazine, *Arch. gen. Psychiat.*, 1980, 37, 205—208.
285. SIMPSON G. M., LEE J. H. — A Ten-years Review of Antipsychotics. Vezi ref. 25, p. 281—295.
286. SINGER K., CHENG R., SCHOU M. — A Controlled Evaluation of Lithium in the Treatment of Premenstrual Tension Syndrome, *Brit. J. Psychiat.*, 1974, 124, 50—51.
287. SINGH M. M., SMITH J. M. — Reversal of Some Therapeutic Effects of Antipsychotic Agents by an Antiparkinsonian Drug, *J. nerv. ment. Dis.*, 1973, 157, 505—508.
288. SMILER B. G., BARTHOLOMEW E. G., SIVAK B. J., ALEXANDER G. D., BROWN E. M. — Physostigmine Reversal of Scopolamine Delirium in Obstetric Patients, *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, iun. 1973, 116, 326—329.
289. SMITH J. M., BALDESSARINI R. J. — Changes in Prevalence, Severity and Recovery in Tardive Dyskinesia with Age, *Arch. gen. Psychiat.*, 1980, 37, 1 368—1 373.
290. SMULEVICI A. B. (sub red.) — Lecenie șizofrenii preparatom Moditen-Depo. Materiali mejdunarodnogo simpoziuma posviașcennogo primeneniiu Moditena-Depo v lecenii șizofrenii, Moscova, 1971.
291. SMULEVICI A. B., MINSKER E. I. — Problemî predskazaniia effektivnosti solei litiia v psihiatriceskoi klinike, *J. Nevropat. Psihiat. (Mosk.)*, 1977, 77, 1 170—1 178.
292. STOIMENOV J., MONOV A., KOEV G., DIMITROVA P., GEORGIEV B., STOIMENOVA M., IVANOV V. — Preliminary Clinical Results from Treating Schizophrenic Patients with Hemodialysis. În: vezi ref. 96, p. 50—54.
293. SNAITH R. P., PRICE D. J. E., WRIGHT — Psychiatrists' Attitudes to Psychosurgery, *Brit. J. Psychiat.*, 1984, 114, 293—297.
294. SNEJNEVSKII A. V., VARTANIAN M. E. — Kliniceskaia psihofarmakologhiia: novîe podhodî k predskazaniiu terpevticeskogo effekta. În: „Problemî obșcei i sudebnoi psihiatrii (materiali simpoziuma psihiatrov soțialisticeskih stran)" (sub red. *Morozov G. V.*), Moscova, 1981, p. 153—165.
295. SOLOMON P., PATCH V. D. — Handbook of Psychiatry, ed. a III-a, Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1974.
296. SOVNER R., DiMASCIO A. — Extrapyramidal Syndromes and Other Neurological Side Effects of Psychotropic Drugs. Vezi ref. 27, p. 1 021—1 032.
296 bis. STEINER M., GASKETT R. F., OSMUN J. N., CARROLL B. J. — Treatment of Premenstrual Tension with Lithium Carbonate. A Pilot Study, *Acta psychiat. scand.*, 1980, 61, 96—102.
297. STERN S. L., BUSH A. J., MENDELS J. — Toward a Rational Therapy of Depression, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 545—552.
298. STEINBACH L. H. — The Benzodiazepines Story. Roche, Bâlc, 1980.
299. STONE W. N., GLASER G. C., GOTTSCHALK L. A. — Anxiety and Beta-adrenergic Blockade, *Arch. gen. Psychiat.*, 1973, 29, 611—617.
300. STONIER P. D., JENNER F. A. — Nomifensine. Royal Soc. Med. Int. Congress and Symposium Series, 25, Academic Press, Londra, 1980.
301. SVETSKA J. — Therapy and Prophylaxis of Manic-depressive Psychosis with Lithium Carbonate, with Respect to Possibility of Prediction of the Therapeutic Result. În: „Advances in psychopharmacology and Psychotherapy", Brno, 1979, p. 25—101.

302. ŠVETSKA J., NAGUNEK K. — Primenenie neiroleptikov prolonghirovannogo deistviia dlia leceniia bolnîh endoghennimi psihozami. Vezi ref. 294, p. 179—188.
303. TALLMAN J. P., PAUL S. M., SKOLNIK P., GALLAGER D. W. — Receptors for the Age of Anxiety : Pharmacology of the Benzodiazepines, *Science*, 18 ian. 1980, 207, 274—281.
304. TAMMINGA C. A. — Atypical Neuroleptics and Novel Antipsychotic Drugs. În : „Neuroleptics : Neurochemical, Behavioral and Clinical Perspectives" (sub red. *Coyle J. T., Enna S. J.)*, Raven Press, New York, 1983, p. 281—295.
305. TARSY D. — Neuroleptic-induced Extrapyramidal Reactions. Classification, Description and Diagnosis, *Clin. Neuropharmacol.*, 6, suppl. I, S9—S26, Raven Press, New York, 1983.
306. TAYLOR E. A., HARRISON J., TURNER FR. — Propranolol in Experimentally Induced Stress, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 139, 545—549.
307. TAYLOR J. R., TOMPKINS R., DEMERS R., ANDERSON D. — Electroconvulsive Therapy and Memory Dysfunction : Is There Evidence for Prolonged Effects ? *Biol. Psychiat.*, 1982, 17, 1 169—1 193.
308. TAYLOR R. — Somatic Therapies. Vezi ref. 23, p. 205—222.
309. TEMKOV I., IONCEV V., STEFANOVA E., MIHOV V. — Klinicino izpitvane na noviia antipsihotikum clozapin (Leponex), *Nevrol. Psihiat. Nevrohir. (Sofia)*, 1977, 16, 74—82.
310. TEMKOV I., KIROV K. — Kliniceskaia psihofarmakologiia, Mediţina, Moscova, 1971.
311. THOMAS J., REDDY B. — The Treatment of Mania. A Retrospective Evaluation of the Effects of ECT, Chlorpromazine and Lithium, *J. Affect. Disord.*, 1982, 4, 85—92.
311 bis. TOSTESON D. C. — Lithium and Mania, *Sci. Amer.*, 1981, 244, 4, 164—174.
312. TOYKA K. V., GRABENSEN B., BESINGER U. A. — Plasmapheresenbehandlung bei Myasthenia gravis und Guillain-Barré Syndrom — Grundlagen und Anwendung. În : vezi ref. 96, p. 101—108.
313. TYRER S. P., SCHACHET G., McCARTHY M. J., MENARD K. N., LEONGS S., SHOPSIN B. — The Effect of Lithium on Renal Haemodynamic Function, *Psychol. Med.*, 1983, 13, 61—69.
314. TWARDOWSKI Z. J. — Abatement of Psoriazis and Repeated Dialysis, *Ann. intern. Med.*, 1977, 86, 509—510.
315. UHRBAN L., FAURBYE A. — Reversible and Irreversible Dyskinesias after Treatment with Perphenazine, Chlorpromazine, Reserpine and Electroconvulsive Therapy, *Psychopharmacology*, 1960, 1, 408—418.
316. UNITED NATIONS — Multilingual Dictionary of Narcotic Drugs and Psychotropic Substances Under International Control, New York, 1983, United Nations Publications E/F/R/S/83.XI.5.
317. VALE J. A., MEREDITH T. J. — Poisoning Due to Psychotropic Drugs, *J. affect. Disord.*, 1982, 4 ,313—329.
318. VANDERWEGHEM J. L., LINKOWSKI P., MENDLEWICZ J. — Haemodialysis in Schizophrenics. A Double-blind Study, *Arch. gen. Psychiat.*, 1983, 40, 211—214.
319. VESTERGAARD P. — Clinically Important Side Effects of Long-term Lithium Treatment : A Review, *Acta psychiat. scand.*, 1983, 67, suppl. 305, 1—36.
320. VESTERGAARD P., AMDISEN A., HANSEN H. E., SCHOU M. — Lithium Treatment and Kidney Function, *Acta psychiat. scand.*, 1979, 60, 604—620.
321. VINAROVÁ E., VINAR O. — Vztah mezi stabilitou litemie a profilactickým efektem podávání litia u periodickych afektivnich psychóz, *Čs. Psychiat.*, 1975, 71, 217—222.
322. VLAICU R., MUREŞAN I., MACOVEI E. — Practica urgenţelor medicale, vol. I, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1978.
323. WADDINGTON J. L. — Tardive Dyskinesia, Fluphenazine Decanoate and Haloperidol, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 139, 703—704.
324. WAGEMAKER H., CADE R . — The use of Hemodyalysis in Chronic Schizophrenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1977, 134, 684—685.
325. WARD J. — Social Aspects of Benzodiazepines Prescribing Today. Roche, Bâle, 1980.
326. WEBER J. R. — Melleril in der täglichen Kinderpraxis, *Praxis*, 1960, 49, 602—608.

327. WEINER R., NAIR V. — Long-term Lithium Treatment of Psychotropic-induced Leukopenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 393.
328. WISTEDT B. — A dépôt Neuroleptic Withdrawal Study, *Acta psychiat. scand.*, 1981, 64, 65—84.
329. WYATT R. J., TERMINI B. A., DAVIS J. — Biochemical and Sleep Studies of Schizophrenia : A Review of the Literature — 1960—1970. Part I : Biochemical Studies, *Schizo Bull.*, 1971, 4, 10—63.
330. WOLPERT E. A. — Major Affective Disorders. În : vezi ref. nr. 170, p. 1 319—1 331.
331. YASSA R., NAIR V. — Long-term Lithium Treatment of Psychotropic-induced Leukopenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 393.
332. YORKSTON N. J. şi colab. — Propranolol as an Adjunct in the Treatment of Schizophrenia, *Lancet*, 1977, 2, 575—577.
333. YOUNGERMAN J., CANINO I. A. — Lithium Carbonate Use in Children and Adolescents. A Survey of the Literature, *Arch. gen. Psychiat.*, 1978, 35, 216—224.
334. YUDOFSKY S. C. — Electroconvulsive Therapy in the Eighties : Technique and Technology, *Amer. J. Psychother.*, 1982, 36, 391—398.
335. ZSCHENDERLEIN R., JÄRISCH M., SCHULZE H. A. F. — Plasmapheresebehandlung bei Myasthenia gravis und Lupus erythematodes visceralis. În : vezi ref. 96, p. 120—121.
336. * * * — Clinical, Social and Economic Considerations in Prescribing Benzodiazepines. A Dialogue, A Symposium held at Ann Arbor, Michigan, on May 29, 1981. BMI Biomedical Information, New York, 1983.
337. * * * — Tardive Dyskinesia : Summary of a Task Force Report of the American Psychiatric Association, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 37, 1 163—1 172.
338. * * * — Simpozion cu tema „Terapiile biologice în psihiatrie", Bucureşti, august, 1986.

6.3. TRATAMENTE PSIHO-SOCIOTERAPICE

Parte componentă a oricărui act terapeutic, înscriindu-şi originea în primele intervenţii ale omului asupra bolii, psihoterapia urmează — într-o fidelă paralelă — istoria medicinii.

Deliberată sau implicată, însoţind fiecare act clinic medical cu rezultate unanim recunoscute ca incontestabile, psihoterapia a fost scoasă în prim-planul intervenţiilor terapeutice, sau dimpotrivă lăsată în umbră, iar pe alocuri ignorată, în funcţie de etapa dezvoltării socio-istorice sau de filozofia şi doctrina dominantă a diverselor epoci.

Definită în mod clasic prin „ansamblul mijloacelor de acţiune asupra spiritului bolnavului sau asupra corpului bolnav, prin intervenţia spiritului" (Camus şi Pagniez), psihoterapia şi-a îmbogăţit astăzi în aşa măsură conţinutul, încît această definiţie a rămas la un îndepărtat grad de generalitate. Insuficienţa ei (constant reluată în cărţile de psihoterapie) se datoreşte faptului că nu redă situaţia terapeutică şi relaţia cu caracter interpersonal între bolnav şi psihoterapeut. Din aceste motive, psihoterapia trebuie definită ca „exerciţiul unei influenţări sistematice asupra unor subiecţi sau asupra unor grupări mici care se realizează :

— pe calea personalităţii, mijlocind stabilirea unui contact, în special verbal, cu bolnavul ;

— pe baza unor teorii ale psihologiei normale, anormale şi sociale ;

— prin aplicarea unor tehnici discrete, care pot fi învăţate, în scopul de a trata unele tulburări, în etiologia cărora sînt bănuiţi factorii psiho-sociali" (H. Strotzka, 1965, p. 100).

39 — c. 940

Folosită în primul rînd pentru combaterea tulburărilor predominant psihice, se părea că începînd cu anul 1952 (data apariţiei primului neuroleptic), psihoterapia va înregistra o eclipsă : această impresie tindea să devină o certitudine, pe măsura creşterii utilizării neurolepticelor şi psihotropelor în general. Putem aprecia însă că departe de a atesta rezolvarea problemelor practicii terapeutice, numărul şi varietatea extremă a psihotropelor ilustrează în acelaşi timp eficacitatea lor relativă şi menţinerea insaturaţiei domeniului. Datorită acestui fapt, psihiatrii de azi se orientează în baza realismului clinic către o conduită terapeutică complexă a psihofarmacologiei cu psihoterapia.

Variatele metode psihoterapeutice par — teoretic — derivate din doctrine şi curente psihologice, năzuind astfel spre o exemplificare, dar şi acreditare practică a acestora. Metodele psihoterapice au izvorît de obicei din practică (şi nu au descins la ea din teorie), din contactul interpersonal dintre medic şi bolnav, fapt pentru care toate metodele, în aplicarea lor practică, se dovedesc a fi împregnate de condiţiile umane particulare care se dezvoltă în relaţia medic-bolnav.

Considerăm că orice metodă psihoterapeutică se bazează cu predilecţie pe unul din cele trei puncte ale trepiedului : afect-cunoaştere-voinţă ; astfel :

— acţionîndu-se asupra sferei afective, s-au dezvoltat „psihoterapiile sugestive" (protreptica, hipnoza, sugestia în stare de veghe etc.), prin care se obţin transformări fără participarea voinţei şi cunoaşterii conştiente ;

— explorarea sferei cunoaşterii a edificat „psihoterapiile psihanalitice", ca şi „psihoterapia existenţială", care urmăresc ameliorarea conflictelor psihice atît printr-o năzuinţă iraţională, cît şi prin autocunoaştere ;

— prin exercitarea posibilităţilor voliţionale, s-au dezvoltat „psihoterapiile de activare", „de relaxare" în care sînt implicate în mare măsură principiile pedagogiei şi care prin exerciţiu şi obişnuinţă dezvoltă anumite aptitudini ; aici se includ în primul rînd metodele de relaxare, de condiţionare negativă, de comportament etc.

Indicaţiile psihoterapiei. Criteriile alegerii metodei. Deşi metoda psihoterapeutică ar trebui aleasă în funcţie de personalitatea bolnavului, natura, caracterul şi stadiul evolutiv al afecţiunii sale, astăzi, în condiţiile variabilităţii şi pluralismului metodelor, indicaţia pentru psihoterapie şi metoda aleasă depind, în cea mai mare măsură, de individualitatea medicului. Astfel, modalitatea apropierii de bolnav, ca şi gradul acestei apropieri, sînt determinate de însuşirile personale ale medicului, de starea culturală a pacientului şi de spiritul timpului ; de aceste condiţii ţin şi limitele posibilităţii de a învăţa şi aplica psihoterapia.

Deşi psihoterapia este comună atît afecţiunilor somatice cît şi afecţiunilor psihice, spre deosebire de tratamentele somatice care sînt impuse în primul rînd de boală, în privinţa tratamentelor psihologice, boala reprezintă de obicei ultimul criteriu (în alegerea metodei), urmînd posibilităţilor cognitive, nivelului socio-cultural, dorinţei de vindecare şi timpului disponibil al pacientului şi mai ales al medicului.

În acelaşi timp, psihoterapia interesează nu numai psihiatria, ci medicina întreagă : „...Faptul că nu trebuie să avem în vedere numai

bolnavul psihic, ci orice bolnav în situaţia lui personală şi socială, a fost considerat mai înainte ca de la sine înţeles" (Kretschmer, 1963).

Indicaţii nosografice. Domeniul principal al psihoterapiei îl constituie nevrozele (în toate formele şi gradele lor), ca şi toate tulburările psihice din timpul copilăriei, pubertăţii şi adolescenţei ; locul al doilea în ordinea indicaţiilor îl ocupă schizofreniile.

De la psihoterapie „se elimină fenomenele cu determinare preponderent organică, debilitate mentală, psihoze circulare şi stările epileptice" (Kretschmer, 1963).

Chiar şi atunci cînd în aplicarea psihoterapiei se pleacă de la tipul de boală, diagnosticul trebuie corelat (în vederea indicaţiei) cu analiza personalităţii, apreciindu-se dacă boala are sorgintea adînc în personalitate sau dacă a fost produsă în principal prin evoluţia procesuală.

De asemenea, un rol important îl joacă tipul afecţiunii ca şi momentul evolutiv, caracterul ei acut sau cronic etc.

Considerăm că, spre deosebire de psihoterapiile de inspiraţie psihanalitică, care pornesc de la motive axîndu-şi dinamica pe analiza conţinutului acestora, orice psihoterapie care vizează un succes durabil trebuie să aibă ca punct de plecare structura personalităţii, axîndu-se pe analiza caracterul şi ajungînd astfel la conţinutul motivelor ; în această perspectivă, atît baza nativă cît şi motivaţională se vor bucura, în psihoterapie, de o apreciere egală.

În funcţie de trăsăturile caracteriale, dar şi de componenta dinamico-energetică, analiza personalităţii ne va indica ce aspecte sînt mai puternic reliefate (şi trebuie eventual frînate), ce aspecte sînt insuficient dezvoltate, ce laturi sau trăsături lipsesc (şi trebuie eventual compensate).

În sfîrşit trebuie apreciate posibilităţile de valorificare a normelor etico-morale, ca şi forţa cognitivă ori resursele voliţionale ale persoanei care va fi înscrisă pentru cura psihoterapeutică.

În această perspectivă intervenţiile terapeutice trebuie să urmeze o dublă direcţionare :

a) direcţionare formală — vizează întărirea fondului personalităţii (mai ales la pacienţii anxioşi, fobici, hipersensibili), întărirea conştiinţei prin dezvoltarea sentimentului de sine (de exemplu în primele stadii ale schizofreniei), intensificarea forţei şi dezvoltarea bogăţiei afective (cu predilecţie în nevrozele severe şi în schizofreniile cronice) ;

b) direcţionare de conţinut — psihoterapia vizează în special elaborarea şi dezvoltarea unor noi motive, precum şi direcţionarea conduitei.

Psihoterapia în condiţiile psihofarmacologiei moderne. Strîns legate de psihofarmacologie, tehnicile psihoterapeutice, de reeducare şi resocializare, prin influenţe culturale, pedagogice şi activitate productivă sau creatoare, se înscriu în contextul terapeutic actual. Valoarea lor terapeutică este atît de mare, încît i-a determinat pe unii autori (Aubrey Lewis) să afirme că dacă am avea de ales între abandonarea tuturor drogurilor psihotrope sau a mijloacelor de reclasare socială, nu am manifesta nici o ezitare în această alegere, întrucît drogurile ar trebui să dispară.

Realismul clinic respinge însă fixarea absolută pe o poziţie sau pe alta, cu atît mai mult cu cît „din fiecare nu avem de făcut această alegere, întrucît departe de a se opune, chimioterapiile şi socioterapiile se completează şi se pretează la un sprijin mutual" (J. Delay, 1966).

Dacă se menține însă o opoziție unilaterală exclusivistă (farmaco- sau psihoterapie) în tratamentul bolnavilor psihici, aceasta se datorește faptului că cercetătorii respectivi păstrează ca o relicvă metodologică dihotomia somă-psihic, în baza căreia bolile psihice ar fi apanajul exclusiv al acțiunilor psihoterapeutice. Acești autori nu au izbutit să ajungă la un consens în privința celor trei niveluri de integrare a existenței umane în contextul unității sale dinamice. Astfel, dacă se tinde spre unanimitate în privința înțelegerii unitare a omului sub raport anatomo-fiziologic, ca un tot morfofuncțional sub coordonare nervoasă, nu s-a ajuns încă la înțelegerea lui ca unitate integrată a laturilor sale psihice în edificiul funcțional dar organizat al personalității sub egida conștiinței.

Dacă omul ar fi înțeles ca o entitate somato-psihică, ar deveni și mai limpede „eroarea de a opune terapeuticele biologice și terapeuticele psihologice, chimioterapiile și psihoterapiile. Drogurile psihotrope nu vor înlocui relația interumană, care este esența psihoterapiei, dar pot contribui la psihoterapie fie ajutînd explorările farmacodinamice ale personalității, fie creînd condiții noi, care să le facă aplicabile la noi categorii de bolnavi" (J. Delay, 1959).

A treia etapă de integrare asupra căreia se impune adeziunea este înțelegerea omului ca punct de intersecție, ca subiect și promotor al multiplelor relații sociale, ca o entitate somato-psihică, modelată social. Această perspectivă tridimensională — somato-psiho-socială — permite o mai bună înțelegerea a atitudinilor persoanei aflată pe versantul patologic al existenței în fața influenței socioterapice și arată cu mai multă claritate de ce „ar fi absurd ca un psihiatru — adept al psihofarmacologiei — să priveze bolnavul de resurse puternice, cum sînt psihoterapia și socioterapia" (J. Delay, 1966).

6.3.1. PSIHOTERAPIILE INDIVIDUALE

6.3.1.1. Psihoterapia comportamentală și prin decondiționare

Dacă am înscrie metodele psihoterapeutice pe o scală (bidirecțională) care să păstreze drept criteriu mecanismul intervenției psihologice, la unul din poli ar trebui plasată psihoterapia prin decondiționare iar la celălalt, psihoterapia psihanalitică. În timp ce prima consideră simptomul ca un mod comportamental fixat printr-un mecanism reflex-condiționat de tip pavlovist, a doua apreciază simptomele ca fenomene psihice care izbucnesc din abisurile psihismului, ca expresie a unor vechi situații conflictuale trăite, refulate și uitate.

În timp ce psihoterapia prin decondiționare vede simptomul ca un epifenomen determinat și întreținut de un factor exogen, psihanaliza consideră simptomul ca izvorînd din raporturile intime ale persoanei, contorsionată de conflictele diverselor instanțe ale propriului psihism.

În timp ce psihanaliza pretinde a pleca de la cauze și conflicte tinzînd spre lichidarea lor (prin mecanismul catharsisului și abreacției), terapia prin decondiționare pleacă de la simptome, a căror suprimare o vede în anihilarea condiționării; prima procedează inductiv, cea de a doua deductiv.

În timp ce psihanaliza recurge la o investigație istorico-longitudinală, pornind de la începuturi imemorabile insului, psihoterapia decondiționării realizează o secțiune transversală prin efectuarea unui inventar simptomatic actual.

Putem afirma că psihanaliza procedează obsesiv, pornind de la trăirile timpurii ale insului, adunînd minuțios, hiperanalizînd, găsind (uneori creînd) semnificații chiar și evenimentelor lipsite de semnificație; dimpotrivă, psihoterapia prin decondiționare procedează impulsiv, intempestiv, pornind de la fapte (simptome), ignorînd (cu dezinvoltură inocentă) cauze și mecanisme și afirmînd (în virtutea unui elan, credem riscant) că dispariția simptomelor este echivalentă cu vindecarea bolii; psihanaliza este de o prudență care-i trădează scepticismul; decondiționarea este de un optimism care-i suspectează realismul.

Singurul element de apropiere între cele două metode psihoterapeutice constă în relatarea *(expunerea)* simptomelor și trăirilor; pe cînd însă psihanaliza interceptează aceasta ca o curățire și eliberare de elementele morbide *(catharsis)*, decondiționarea consideră că prin aceasta se realizează o „obișnuire", dobîndindu-se o toleranță tot mai mare față de stările patologice. Prin aceasta, autorii decondiționării caută să aplice în sens invers teoria formării reflexelor condiționate, anulînd în același timp legea întăririi reflexului prin repetiție. Ei afirmă că repetarea excesivă a unei conduite, a unei obișnuințe de răspuns, nu duce la întărirea, ci dimpotrivă, la stingerea răspunsului respectiv.

Considerăm că această idee, ridicată la rangul de principiu, care stîrnește surpriză și opoziție, nu neagă în fond mecanismul formării condiționării, ci caută mai degrabă să explice stingerea ei. Aceasta se poate obține nu numai prin rărirea (spațializarea) intervenției stimulului condiționat (așa cum susține teoria pavlovistă), ci și prin creșterea frecvenței stimulului, prin ceea ce am putea numi exces de condiționare, situație în care se instalează o inhibiție de protecție, o inhibiție reactivă, care ar exprima pe plan clinic suprasaturația și opoziția față de hipercondiționare prin excesul de stimulare.

Astfel, printr-un antrenament excesiv (condiționare excesivă) se poate obține un răspuns invers, negativ față de cel primar condiționat, dar mai puternic decît acesta, pe care îl anulează.

Pornindu-se de la ideea că simptomele bolilor psihice, în special simptomele nevrotice, sînt moduri de camportament prin condiționare, psihoterapia (în viziunea autorilor respectivi) trebuie să realizeze un nou mod comportamental de suprimare a acestui reflex. În același timp este vorba de aplicarea teoriilor învățării în terapeutică, în vederea stabilirii unei noi conduite, fapt pentru care metoda a mai primit denumirea de „psihoterapie comportamentală".

În accepțiune comportamentală, simptomul fiind răspunsul condiționat la un stimul, el continuă să apară chiar atunci cînd acest răspuns a devenit inadaptat pentru organism sau chiar dăunător, întrucît condițiile acestuia sau circumstanțele externe au fost, între timp, modificate.

În consecință, boala psihică nu ar fi decît un ansamblu de răspunsuri; obținută prin condiționare, vindecarea va apărea prin crearea unei noi condiționări, a unei condiționări negative, sau a unei decondiționări,

fapt pentru care metoda psihoterapeutică a fost denumită „prin condiționare negativă" sau „prin decondiționare".

Acțiunea psihoterapiei comportamentale se va axa deci pe aspectele aparente, pe reorientarea (recondiționarea) conduitei, ignorînd cauzele, conflictele și dinamica intrapsihică ; ea țintește doar aspectul fenomenal, simptomele, a căror dispariție ar fi susceptibilă de a atrage vindecarea bolii. Aceasta se realizează prin : *a)* metoda inhibiției reciproce ; *b)* metoda inhibiției condiționate sau a practicii negative ; *c)* metoda aversiunii condiționate.

6.3.1.1.1. **Metoda inhibiției reciproce.** Întrucît simptomul este considerat de inițiatorii metodei ca răspuns condiționat (devenit) patologic, se impune crearea unui nou răspuns condiționat, incompatibil cu primul. Astfel, prin apariția simultană a unui răspuns antagonist, de data aceasta adaptativ, răspunsul patologic va dispărea, se va ajunge treptat la o desensibilizare față de răspunsul patologic, exprimat prin simptom. De exemplu, răspunsul anxiogen al unui copil la întuneric, poate fi înlăturat prin crearea unui reflex condiționat pozitiv (printr-o recompensă) la apariția întunericului. La fel, condiționarea progresivă la murdărie, a persoanelor care prezintă rupofobie sau misofobie și ablutomanie. Se poate condiționa un răspuns de relaxare, calm și curaj la cei care, în urma unui accident de mașină au dezvoltat o stare de anxietate și fobie la folosirea autovehiculului. În compania liniștitoare a psihoterapeutului, bolnavul se exersează în condiționarea calmului și relaxării, trecînd pe la locul accidentului.

Metoda se folosește mai ales cînd simptomul este legat (sau evoluează) cu o stare anxioasă, dobîndindu-se treptat o toleranță tot mai extinsă la situații anxiogene : obsesii, fobii, impotențe sexuale etc.

6.3.1.1.2. **Inhibiția condiționată sau practica negativă.** Metoda se bazează pe faptul că repetarea excesivă a excitantului condiționat nu duce univoc la creșterea și întărirea răspunsului, întrucît aceasta, după o anumită limită, prin creșterea inhibiției reactive (probabil de protecție), slăbește în intensitate și se stinge ; are loc astfel o inhibiție condiționată.

În timp ce în prima metodă (a inhibiției reciproce) se înlocuia un răspuns patologic (simptomul) printr-unul adaptat, în cazul inhibiției condiționate, se creează un răspuns negativ, un dezgust condiționat față de răspunsul primar care devenise simptom. Astfel, ticurile care traduc răspunsuri condiționate de evitare sau acele balbisme care sînt manifestarea unor obișnuințe patologice, pot beneficia de acest tratament.

De exemplu, după manifestarea spontană a ticului sau miocloniei, subiectul trebuie să-l reproducă voluntar, de cît mai multe ori, creîndu-se astfel o inhibiție condiționată.

6.3.1.1.3. **Metoda aversiunii condiționate.** Este foarte apropiată ca principiu de metoda practicii negative ; spre deosebire de aceasta însă, reacția pe care o condiționăm, constituie un răspuns punitiv, care, deși aparent lipsit de etică, nu este mai puțin eficace. În același timp, se caută obținerea unui interval între stimul și apariția răspunsului punitiv,

pentru ca în intervalul astfel creat să se dezvolte o aversiune și respingere față de obișnuința patologică. De exemplu, probele de aversiune din cursul dezintoxicării etilice, sau soneria din decondiționarea enureziei.

6.3.1.2. Psihoterapii activatoare

Ceea ce în mod comun este desemnat sub conceptul de psihoterapie de relaxare, poate fi mai corect denumit „psihoterapie activatoare", întrucît aceasta constă pe de o parte în imitarea (activă) a comenzilor psihoterapeutului, iar pe de altă parte, în participarea conștientă și mobilizarea volițională în vederea reglării unor funcții predominant vegetative.

Mobilizarea și dezvoltarea progresivă a resurselor voliționale în vederea reglării diverselor funcții vegetative, a reglării funcțiilor organelor interne, a dominației corpului și — în ultimă instanță — a stărilor afective, realizează un sistem bine conturat de autodisciplinare somatică, cu largi posibilități de influențare psihică, cunoscut sub numele de Yoga, a cărui explicare depășește însă domeniul psihoterapiei.

Considerăm că metodele psihoterapeutice activatoare (de relaxare) pornesc de la principiul conform căruia atît sub aspect somatic, cît și sub aspect psihic existența se află într-o continuă oscilație, între tensiune și destindere ; sistola și diastola, vasoconstricția și vasodilatația exprimă în cel mai înalt grad ideea de trăire care-și atestă prezența prin continua pulsație. Prin existența sa socială, omul (mai ales în epoca modernă) este supus unor tensiuni și relaxări continue, reținerea, amînarea, inhibiția, refularea pe plan psihologic, ca și irascibilitatea, anxietatea, afectul pe plan psihopatologic, traduc — în grade variabile — încărcarea tensională. Întreaga patologie psihică de natură dominant exogenă este rezultatul ruperii echilibrului tensional, al depășirii rezistenței adaptative, care are ca rezultat dezordini predominant afective. În această perspectivă exercitarea forței de autodepășire capătă o importanță esențială prin rolul ei adaptativ.

La rîndul ei, starea de relaxare nu este stare de repaus și nici de autoabandon. Pe cînd repausul implică un grad de tonicitate și are un rol pasiv compensator, iar autoabandonul este improductiv sau, în orice caz, incapabil de o realizare coerentă, relaxarea este un proces activ, organizat volițional și direcționat spre o autocunoaștere conștientă.

Rezultate valoroase asupra metodelor de relaxare voluntară a întregii musculaturi a organismului și eliminarea stimulilor externi printr-un efort de concentrare sistematică, au comunicat încă la sfîrșitul secolului trecut Brissaud (asupra ticurilor) și P. Janet (asupra crampelor, mioclonii-lor și tulburărilor psihosomatice).

E. Jacobson (1938) reunește toate observațiile anterioare și le redă sub forma unei metode închegate, denumită de el „relaxare progresivă".

În afara problemelor de psihofiziologie pe care le tratează din viziunea condiționării reflexe, autorul expune în același timp și un „studiu fiziologic și clinic al stărilor de tensiune musculară".

Orice situație conflictuală, orice experiență psihotraumatizantă este susceptibilă să determine o stare de hipertensiune neuromusculară, al cărei reflex pe plan psihic se traduce prin hiperexcitabilitate, irascibilitate etc.

Dimpotrivă, relaxarea neuromusculară are un efect tranchilizant în planul activității psihice, ducînd în același timp la o micșorare a reflectivității osteotendinoase și a reacțiilor senzitivo-senzoriale. Se realizează astfel nu numai o scădere a acuității senzorio-perceptive, ci și o diminuare a impulsurilor proprio- și interoceptive.

Aceste constatări, cărora neurofiziologia modernă (prin edificarea rolului formației reticulate în menținerea tonusului cortical) și experimentele de dezaferentare și deprivare senzorială le aduce acreditarea științific-experimentală, l-au condus pe Jacobson la elaborarea metodei psihoterapeutice care-i poartă numele. Ea constă în reducerea conștientă a tonusului unui grup muscular, ajungîndu-se — prin generalizare progresivă — la relaxarea întregului organism. Nu este vorba numai de o generalizare progresivă a relaxării, ci și de o obișnuință progresivă, prin intervenție conștientă, în realizarea relaxării.

Cheia metodei constă în fond în conștientizarea gradului de tensiune neuromusculară, în exercitarea trăirii acestei tensiuni și în învățarea — printr-un proces negativ — a mecanismului decontracturării. Aceasta se obține nu numai progresiv, ci și într-o anumită ordine a instalării sale, ca de pildă : bicepsul, tricepsul, flexorii, extensorii de la brațul stîng, apoi de la cel drept, musculatura membrelor inferioare, mușchii abdominali, toracici, spinali și faciali.

Deși considerăm că relaxarea neuromusculară determină — în mod reflex — relaxarea psihică, metoda apelează continuu la efortul conștient al insului de a „exercita" acest fenomen ; aceasta constituie încă un element care ilustrează „activismul" metodei de relaxare.

În cadrul acestei metode, relația medic-bolnav constă în aceea că psihoterapeutul, în cursul unor exerciții standard, orientate spre relaxarea musculară, conduce bolnavul la concentrarea psihică interioară ; la rîndul său bolnavul, în mod deliberat și tenace, execută și repetă exercițiile recomandate, autogestionîndu-se treptat. El ajunge astfel, după o perioadă de antrenament cotidian, care durează de la cîteva luni la un an, să obțină o stare particulară de relaxare psihofizică denumită decontractare. În cursul acestor exerciții bolnavul trebuie să-și dezvolte puterea de apreciere a gradului tensiunii sale musculare, „să-și dezvolte simțul muscular" pentru a putea realiza conștientizarea tonusului la un moment dat. După ce starea de contractură musculară a fost percepută și trăită, medicul învață pe bolnav să realizeze starea inversă, în care, în faza negativă a procesului și într-o anumită ordine, se ajunge la relaxare sau decontracție.

În această fază, pacientul (în decubit dorsal, relaxat, cu ochii închiși) își reprezintă lucruri sau acțiuni trăite, cu conținut afectiv pozitiv, care-i permit o comutare a stării psihice.

6.3.1.2.1. **Antrenamentul autogen** (metoda Schultz). Inspirată — ca și varianta Jacobson — din exercițiile (tantrice de proslăvire a trupului din tehnica Mahamudra, Yoga și Zen), metoda antrenamentului autogen (antrenament produs prin intermediul propriului Eu) a lui Schultz amintește, cel puțin în prima sa parte, de tehnica hipnozei și autohipnozei. Dacă autorul recunoaște însă sorgintea antică a exercițiilor de inspirație

mistică, practicate de indieni și japonezi, el se ridică împotriva apropierii metodei sale de hipnoză, a cărei influență nu poate fi negată, aceasta pentru că atît în cazul antrenamentului autogen, cît și în cazul unei hipnoze ușoare, se realizează o stare de relaxare, printr-o intervenție asupra psihicului prin cuvînt. De asemenea, în ambele situații se încearcă a se obține o izolare față de influența stimulilor psihosenzoriali, ca într-o veritabilă deprivare realizată prin cuvînt.

În același timp, metoda Schultz își poate găsi izvoare de inspirație în teoria reflexelor condiționate a lui Pavlov, întrucît cuvintele și comenzile — mereu aceleași — fixate în exerciții standard, sînt veritabili excitanți condiționali (semnele verbale), capabili să declanșeze în mod reflex-condiționat atît senzația de greutate, de căldură etc., cît și modificările vegetative consecutive.

În speranța de a se îndepărta, sub aspect metodologic, de sugestia pasivă ca și de caracterul reflex-condiționat al procedeului, Schultz insistă asupra participării conștiente și asupra efortului de cunoaștere și stăpînire a Eu-lui, permițînd astfel insului să-și exercite această forță atît în situații normale, în vederea înlăturării tensiunii, cît și în situații patologice, obținînd înlăturarea unor simptome. De aceea pentru a putea obține o mobilizare voițională conștientă, tehnica impune drept condiție inițială asentimentul deplin și angajarea persoanei în cauză.

În cadrul acestei metode, relația interpersonală pune de asemenea accentul pe caracterul activ al participării bolnavului însuși, denumirea acestui exercițiu de „autogen" (produs prin propriul Eu), ca și aceea de „concentrativ", subliniind principiul activismului bolnavului în cursul actului psihoterapeutic. La rîndul său, medicul ajută bolnavul la însușirea tehnicii psihoterapeutice, îi dirijează antrenamentul și îl obișnuiește să gîndească și să trăiască anumite senzații (de greutate, căldură, destindere etc.). Pe acest fond de calm și confort fizic realizat prin anumite formule-cheie (specifice fiecărui segment corporal) dar și fiecărei faze a curei psihoterapeutice, medicul încearcă dezvoltarea unor reprezentări și a unor stări de trăire imaginativă, analoagă cu situația hipnagogică (de trecere de la veghe la somn).

De aceea considerăm că la conceptul de „concentrativ" imaginat de Schultz, îl putem adăuga pe acela de „concentric", fiind vorba de un procedeu inductiv, realizat din exterior spre interior, de la somatic la psihic și de la real la imaginat.

Aceeași orientare concentrică, progresiv-inductivă, permite bolnavului să treacă de la autocunoașterea, la autostăpînirea Eu-lui, fapt care-i permite realizarea unei autorelaxări în situații tensionale impuse de ambianță sau de boală.

Deși în unele servicii de psihiatrie de la noi, treningul autogen se induce prin intermediul benzii de magnetofon, „este eronat a se crede că se poate face trening autogen cu disc sau cu bandă de magnetofon ; cele mai reușite ședințe sînt acelea în care medicul face și el exercițiile alături de bolnav" (H. Kleinsorge și C. Klumbies, 1961).

Antrenamentul autogen poate fi făcut în grup, în condițiile spitalizării și continuat în mod individual acasă, timp de luni de zile pînă la un an.

Realizarea caracterului interpersonal al relației cu medicul cere o anumită maturitate din partea bolnavului, fapt pentru care nu pot beneficia de acest mijloc psihoterapeutic persoanele cu insuficientă dezvoltare cognitivă, bolnavii care nu au deplină claritate a conștiinței, copiii sub vîrsta de 12 ani.

Dacă treningul autogen „nu este indicat persoanelor cu defecte intelectuale notabile — demență sau oligofrenie — ori celor cu defect în voința de vindecare" (Müller-Hegemann, 1966), nivelul cultural al bolnavilor are o mult mai mică importanță în selecție. Chezășia succesului în această metodă psihoterapeutică constă în adeziunea deplină la tratament și în dorința de vindecare, care-și găsesc expresia în transferul pozitiv și în realizarea caracterului interpersonal al relației cu medicul.

Exercițiile individuale durează între 3 și 12 min., apreciindu-se că timpul poate fi scurtat pe măsura stăpînirii tehnicii de către bolnav. Intervalul dintre ședințe este variabil, acestea avînd loc de 3—4 ori pe zi pentru bolnavii internați, cum arată experiența Clinicii de psihiatrie din Leipzig (Müller-Hegemann, 1966) și de două ori pe săptămînă, în condițiile tratamentului ambulatoriu, prin policlinică, așa cum recomandă H. Kleinsorge și G. Klumbies (1961).

Într-o cameră lipsită de excitanți senzoriali, cu luminozitate slabă și confort termic, bolnavul poate lua una din următoarele trei poziții :

— decubit dorsal, cu capul ușor ridicat, cu antebrațele în flexie ușoară și mîinile în pronație ;

— poziția în fotoliu, cu spatele rezemat, cu membrele superioare pe brațele fotoliului, cu coapsele ușor îndepărtate și gambele în unghi drept ;

— poziția vizitiului, bolnavul șezînd aplecat înainte, cu brațele rezemate pe coapse.

Exercițiul începe prin anumite formule care au ca scop să trezească reprezentarea relaxării. De exemplu : „sînt complet liniștit" etc. Se poate introduce chiar un mic text înaintea fiecărui exercițiu : „sînt complet liniștit ; orice ură se depărtează de mine ; mă scufund în mine, îmi repet totul pentru mine ; sînt complet calm ; trupul meu se destinde ca un arc în repaus ; mă destind ; totul este indiferent, aton, totul se întîmplă de la sine ; sînt complet calm ; brațele mele sînt grele, ele cad aton spre pămînt, cedează, se destind".

Comenzile lui Kleinsorge au un conținut asemănător : „vă rog luați poziția de bază, închideți ochii ; sînt complet liniștit, corpul meu este liniștit și total destins ; liniște și destindere. Fiecare mușchi este destins și aton. Nimic nu mă poate tulbura, sînt complet calm".

Există șase exerciții de bază prin intermediul cărora se realizează decontracția concentrativă în șase domenii (mușchi, sistem vascular, inimă, respirație, organe abdominale, cap). Între aceste faze există o anumită gradualitate care nu poate fi încălcată, un anumit exercițiu bazîndu-se pe cel anterior, fapt pentru care se poate spune că în treningul autogen nu există propriu-zis exerciții speciale (așa cum îndeobște se afirmă), ci mai degrabă faze : de greutate, de căldură, de reglare cardiacă, de reglare respiratorie, de reglare a viscerelor abdominale și faza cefalică. Toate aceste faze se desfășoară pe un fundal de liniște și calm.

Ele alcătuiesc ciclul inferior sau „mica psihoterapie", cum o denumește Schultz. După aproximativ un an de exercitare și stăpînire a tehnicii se poate trece la ciclul superior („marea psihoterapie"), după Schultz, cînd este posibilă obținerea unei hipoalgezii sau anestezii de scurtă durată.

În cadrul celui de-al doilea ciclu se disting :

— stadiul culorii personale, în care medicul cere bolnavului să-și reprezinte culorile pe care el le denumește. Efortul de imaginare cvasiperceptivă a culorii ar constitui expresia obiectivării conținutului psihologic al trăirii interioare ;

— stadiul obiectului concret, în care bolnavul trebuie să depună un efort de reprezentare a unui anumit obiect, asemenea efortului întreprins în analiza imaginilor Rorschach ;

— stadiul obiectului abstract, în care se propun bolnavului spre analiză și trăire noțiuni ca aceea de fericire, legitate etc. ;

— stadiul de exprimare a celei mai simple dorințe, care corespunde manifestării dorinței personale ;

— stadiul de răspuns al inconștientului.

Prin aceste procedee în care se face un exercițiu al mobilizării și antrenării tuturor resurselor somatopsihice ale insului, se speră obținerea întăririi unității și constanței persoanei în situații de agresiune. Cu ajutorul acestor procedee se caută să se realizeze perfecționarea insului, printr-o mai profundă autocunoaștere, în vederea stăpînirii reacțiilor modificării conduitei și oportunității intervențiilor față de solicitările complexe ale mediului.

Obiectivarea posibilităților de schimbare prin intervenția psihologică se exercită nu numai asupra propriei conduite sau a funcțiilor fiziologice, ci cîteodată chiar asupra unor constante biologice, ca nivelul glicemiei, formula sanguină, nivelul termic etc. (care prezintă, după diverși autori, diferențe semnificative înainte și după aplicarea treningului autogen.)

În privința indicațiilor metodelor de autorelaxare, se conturează, în funcție de autori, un cîmp variabil. Astfel Kretschmer (1963) apreciază că „spațiul de aplicare a lui este neobișnuit de variat", recomandîndu-l atît în insomnii, în tulburări de ritm cardiac și ale circulației sanguine, cît și în toate afecțiunile psihosomatice, atunci cînd tulburarea organelor este întreținută de o situație conflictuală. De asemenea, algiile de origine diversă și în unele cazuri de alcoolism pot fi influențate favorabil. În afara tulburărilor psihosomatice, Müller-Hegemann (1966) îl consideră indicat „în stările neurastenice (de epuizare nervoasă) în general și în nevroze". Cele mai slabe rezultate au fost obținute în psihopatii și în depresiile hipocondrice.

Considerăm că nu numai în selecția bolnavilor pentru psihoterapia de autorelaxare, ci și în urmărirea lor în cursul acestor psihoterapii trebuie să se colaboreze cu medicul, întrucît deseori, mai ales în cursul exercițiului cardiac, se constată o accentuare și înmulțire a simptomelor. Din aceste motive „realizarea treningului autogen trebuie să rămînă o sarcină a medicului cu experiență și numai sub supravegherea lui, apoi psihologii pot aduce o bună asistență" (Müller-Hegemann, 1966).

În timp ce A. V. Burger (1965) consideră că „în general orice persoană nonopozantă poate obține această stare de relaxare", Müller-Hegemann (1966) apreciază că „treningul autogen trebuie considerat contraindicat în psihoze, deoarece a fost observată în mod repetat o întărire a fenomenelor halucinatorii și paranoice".

În afara indicațiilor medicale, treningul autogen are indicații în cele mai variate stări psihice de tensiune nervoasă, de surmenaj, asupra cărora are un efect de reechilibrare și recuperare de prim ordin.

În perioadele de efort îndelungat care impun o mare mobilizare prosexică (conducerea anumitor aparate, activitate concentrată și monotonă etc.), „o deconectare de 5—20 minute procură o senzație de refacere și înviorare exterioră" (H. Kleinsorge și G. Klumbies, 1961).

Stările emoționale, reacțiile inadecvate și disproporționate, emoțiile parazite, stările de afect, sînt susceptibile de a diminua și a dispărea, în timp ce trăirile afective autentice sînt mai vii și mai profund resimțite.

Echilibrul, tactul, stăpînirea de sine și oportunitatea în intervenții, atît de necesară în complicata viață modernă, sînt considerabil ușurate prin exerciții de autorelaxare concentrativă.

Datorită acestor multiple posibilități oferite omului în dificultate, prin intermediul cunoașterii introspective și autostăpînirii, treningul autogen devine într-adevăr „o metodă de gimnastică a spiritului aplicată concentrării" (H. Kleinsorge și G. Klumbies, 1961).

6.3.1.2.2. **Psihoterapia de sinteză și de reconstrucție** (Vitoz). Același activism al pacientului este elementul esențial al relației interpersonale stabilite în această metodă psihoterapeutică.

După Vitoz (1960) efortul pacientului trebuie să se îndrepte spre o reeducare a posibilităților de control cerebral. Pacientul trebuie să recheme „în fața scaunului de judecată" orice senzație, impresie sau idee care nu este conformă cu realitatea. După aprecierea ei critică și conform acestei aprecieri cu ajutorul voinței, trebuie să o înlăture. Același procedeu este urmat și în privința senzațiilor netulburate care sînt analizate, simțite, „trăite" pe rînd. Astfel, bolnavul este invitat la o privire retrospectivă, cu scopul de a scoate pe planul trăirii fizice și al conștientizării actul automat al respirației, auzului, văzului, tactului etc. În această etapă rolul medicului este de a nu-l lăsa pe bolnav să transpună ideativ, să gîndească actul senzorial respectiv, ci de a-l face să trăiască și să simtă în mod cît mai viu și autentic momentul actului senzorial. Medicul ajută bolnavul în a face saltul de la „a auzi" și „a vedea", la „a asculta" și „a privi". Gradul conștientizării garantează calitatea receptivității, întrucît aceasta este cu atît mai completă și mai bogată, cu cît participarea conștiinței a fost mai pregnantă.

Inducția concentrică este prezentă și aici întrucît după etapa analizei și reeducării se trece la potențarea și învingerea volițională. Bolnavul se antrenează în efortul de concentrare a energiei psihice și voliționale în special, spre a o putea dirija, canaliza asupra unui punct somatic, ori asupra unei imagini, idei etc. Și în această privință — conform teoriei lui Vitoz — imaginile sau ideile trebuie să fie „simțite". Astfel, în sprijinul ideii de calm, pentru ca aceasta să fie „simțită" și trăită

ca o stare de calm, bolnavul va chema o amintire precisă, în care a avut o stare de calm și va căuta să o retrăiască cît mai fidel.

În reeducarea volițională se va aborda de asemenea o acțiune concretă spre a analiza și pe acest plan dezideratul actului simțit. Se va proceda astfel în fiecare etapă a actului volitiv — intenție, dorință, vrere, deliberare, acțiune. În fiecare din aceste instanțe bolnavul își va spune treptat: „eu hotărăsc să încerc, să voiesc", „doresc să realizez actul respectiv", „aceasta este în mod cert posibil pentru mine", „eu hotărăsc în mod simțit că vreau să execut acel act" etc.

Se constată deci, că atît în sfera senzorială, cît și în sfera ideativă sau volițională, participarea terapeutului la relația cu bolnavul în cadrul psihoterapiei de reconstrucție constă, după cum afirmă P. Bour (1968), în a crea acestuia „obiceiul de a trăi în prezent".

6.3.1.2.3. **Psihoterapia nondirectivă (Rogers).** În cadrul acestei metode, relația interpersonală, în ciuda sărăciei elementelor formale, atinge un profund conținut și un înalt nivel etic, fiind bazată pe încrederea reciprocă necondiționată.

Dacă încrederea pacientului în terapeutul pe care îl consultă și căruia îi solicită un sprijin este un fapt implicit și comun oricărei metode, originalitatea metodei nondirective constă în încrederea apriorică cu care terapeutul își investește pacientul. Totuși, psihologul sau medicul își rezervă dreptul de a acorda această încredere (și în consecință de a acționa) numai în ipoteza că pacientul „are o putere suficientă de a trata în mod constructiv toate aspectele vieții sale ce-i pot parveni în conștiință" (C. R. Rogers, 1951).

Deci psihoterapeutul acceptă bolnavul numai în virtutea ipotezei că acesta este o persoană capabilă de autodirijare. Acest „respect total" al pacientului edifică și consolidează relația interpersonală favorizînd conștientizarea și „luarea de responsabilitate" (Rogers) care constituie scopul acestei metode psihoterapeutice. Cheia succesului terapeutic constă deci în libertatea și autenticitatea încrederii pe care terapeutul — în cadrul relației interpersonale — o acordă pacientului său.

O altă sarcină a psihoterapeutului, în cadrul acestei relații, constă în asumarea punctului de vedere și a viziunii subiectului. Terapeutul trebuie să facă efortul de a privi bolnavul așa cum se privește bolnavul însuși.

În dinamica terapeutică realizată prin această metodă se constată o tendință de actualizare și direcționare concentrică. Astfel, în expunerea fenomenologiei existenței sale, pacientul se concentrează de la trecutul său spre prezentul său, de la considerarea mediului său, spre considerarea sa, de la prezentarea simptomelor și problemelor sale la analiza personalității sale. Pacientul ajunge treptat la ideea caracterului relativ și variabil al valorilor, terminînd cu convingerea că el este acela care conferă valoare fenomenelor și ierarhizează valorile, sfîrșind printr-o nouă și pozitivă evaluare, scop al psihoterapiei nondirective.

6.3.1.2.4. **Psihoterapia prin vis treaz dirijat.** Deși în prima parte a acestei metode conștiința este vag estompată, bolnavul admițînd să pătrundă într-o lume imaginativ-oneroidă, participarea sa activă la procesul

terapeutic nu este cu nimic diminuată. Aportul și interesul participării bolnavului și medicului la relația interpersonală cresc cu fiecare etapă a metodei și cu fiecare ședință. Inițial, medicul anunță o imagine pe care bolnavul o descrie și o completează. Apoi bolnavul este invitat să participe la această lume imaginară. În cursul ședințelor ulterioare tema imaginii nu mai este sugerată de medic, ci în vederea realizării unei conduite imaginative cît mai personale, bolnavul abordează o imagine spontană, sau una dintr-un vis al său. Aceasta, cu atît mai mult cu cît, după cum subliniază Desoille, „valoarea imaginilor visului treaz este legată mai ales de potențialul afectiv cu care sînt încărcate". Într-adevăr, gradul participării subiective a bolnavului la relația terapeutică este dat de bogăția și varietatea imaginilor. Imaginile monotone sînt probe indirecte ale lipsei de entuziasm și interes pentru relația interpersonală, sau poate pentru însăși metoda terapeutică. Efortul inițial al medicului este orientat spre diminuarea acestei rezistențe a bolnavului.

În a doua etapă de interpretare a visului treaz este necesar un nivel superior de edificare a conștiinței care să permită bolnavului înțelegerea visului său. Relatarea lui este confruntată cu amintirile bolnavului și eventual completată prin asociațiile libere aduse în legătură cu propriile imagini.

În cursul acestei reverii dirijate are loc o creștere a încărcării afective ; pe acest fond tensional, bolnavul descoperă în el potențialități pe care existența sa anterioară nu le evidențiase ; impresiile resimțite de bolnav, deși vechi, cîștigă în această conjunctură o altă vigoare. Relatarea bolnavului îmbracă aspectul unui veritabil *catharsis* incitat de celălalt pol, al relației terapeutice — medicul — care, prin intervențiile sale, îl face pe bolnav să resimtă și să integreze și noile posibilități pe care și le-a descoperit în experiența terapeutică.

Această experiență terapeutică a bolnavului (ce are caracterul unui antrenament) este inserată în noua experiență a existenței respective, fapt ce-i permite reconsiderarea și reluarea problemelor ulterioare.

În această metodă, deși este vorba de o stare oneroidă, relația medic-bolnav își menține autenticitatea și caracterul interpersonal. Visul treaz, utilizînd insidios elemente sugestive sau psihanalitice, nu aservește pe bolnav terapeutului (cum se întîmplă în psihanaliză) ; medicul folosește aceste elemente doar inițial, în scopul stimulării forței imaginative și mnezice, el căutînd apoi continuu de a-l face pe bolnav să aibă conștiința limpede asupra noilor sale atitudini și sentimente, insuficient cunoscute pînă atunci. Numai această stare de luciditate a conștiinței permite bolnavului abreacția și renunțarea la atitudini afectiv-negative vechi, de coloratură nevrotică.

6.3.1.3. Psihoterapia prin subnarcoză barbiturică și stimulare amfetaminică

Explorarea psihicului în dimensiunea verticală, pornind de la aspectele conștiente la cele inconștientizate abisale, apanaj (considerat exclusiv) al psihanalizei, devine astăzi, grație progreselor psihofarmacologiei, un domeniu al investigațiilor care, deși larg utilizate, sînt însoțite de un interes unanim.

Considerăm important de semnalat faptul că deși psihodinamica vieții psihice inconștiente constituie preocuparea de elecție a cercetărilor psihanaliști, investigația psihofarmacologică a structurilor psihice aflate dincolo de lumina conștiinței este efectuată în special de cercetători cu altă orientare metodologică și într-o foarte mică măsură de adepții psihanalizei. Această situație se datorește faptului că psihanaliștii „ortodoxali", atît în investigația psihologică, cît și în tratamentul psihologic, nu admit alte mijloace decît cele pur psihologice, respingînd intervenția farmacologică, întrucît aceasta ar fi susceptibilă de a altera ceea ce ei denumesc „aurul pur" al analizei.

Prin utilizarea mijloacelor psihofarmacologice în explorarea psihică se pot obține însă date de o autenticitate impresionantă, incomparabil mai valoroase decît prezumtivele informații extrase (cu aproximație) din trecuturi imemorabile insului în cauză.

Toate metodele de psihoterapie, mai mult sau mai puțin psihanalitice, invitînd insul la o analiză introspectiv-retrospectivă, nu obțin decît date parțiale și cu un mare grad de aproximație. Aceasta nu numai pentru că efortul de autoanaliză, ca și de redare a evenimentelor anterior trăite este dificil pentru orice persoană, dar și pentru că el presupune posibilități mnezice, prosexice și uneori imaginative care deseori sînt tulburate la bolnavi.

La slăbirea autenticității evocărilor contribuie încă un fapt pe care critica antifreudiană nu l-a sesizat pînă în prezent, și anume : punîndu-se accentul pe evenimentele primelor perioade ale existenței, în afara caracterului vag, aproximativ și parțial cu care aceste evenimente sînt evocate acum — după o lungă perioadă de timp și de către un om bolnav — se adaugă și semnificația particulară pe care persoana o acordă acestor fapte, tocmai datorită modului său deosebit de reflectare determinat de boală. Aceasta pentru că omul bolnav prezintă un mod de reflectare a realității diferit față de omul sănătos ; adecvarea relativă, ca și gradul de inadecvare în ceea ce privește reflectarea realității de către omul bolnav va depinde de natura bolii, intensitatea, stadiul evolutiv, ca și de experiența patologică a bolnavului. În felul acesta psihanaliza supune aprecierii, analizei și interpretării unele relatări care au suferit influența perturbatoare și modelarea subiectivă a tuturor acestor factori. În plus, dacă apreciem situația sub unghi psihanalitic, recunoscînd că bolnavul suferă în timpul bolii un proces de regresiune, bineînțeles că istoria vieții sale va fi redată acum și prin prisma acestei regresiuni în care îl coboară starea de boală. Conchidem de aceea că metodele psihoterapeutice bazate pe analiza introspectivă — a scoaterii la lumina conștiinței prin efortul volițional-imaginativ a unor fapte și evenimente —, ca și analiza retrospectivă de aducere în realitate a unor fapte și evenimente mai mult sau mai puțin uitate, întîmpină mari dificultăți în practică tocmai datorită caracterului parțial și superficial cu care acestea sînt redate.

În același timp, deși psihanalistul invită insistent la „relaxarea cenzurii" (după cum psihoterapeutul „visului treaz" recomandă înlăturarea tendinței de prezență în realitate, astfel încît pacientul să fie liber și să se comporte „ca și cum ar fi singur"), el face eforturi spre a

se apropia de această stare, fără să o poată realiza în mod practic. Aceasta deoarece chiar atunci cînd este singur, omul nu-şi poate alunga rigorile în care s-a format prin imperativele proprii persoanei sale. Spontan şi autentic persoana nu se poate manifesta decît prin înlăturarea rigorilor cenzurii şi a impresiei de prezenţă pe care numai substanţele psihofarmacologice o pot realiza. În felul acesta psihofarmacologia contribuie cu eficacitate incontestabilă la explorarea personalităţii insului sau, în orice caz, creează condiţiile necesare acestei explorări.

6.3.1.3.1. **Subnarcoza cu substanţe barbiturice.** Utilizîndu-se substanţe ca Pentotal, Evipan, amital sodic (după metoda Jagodca) se realizează o stare hipnagogică (de trecere de la veghe la somn) numită şi de subnarcoză sau de narcoză liminară, în care se instalează o relaxare musculară, o stare de somnolenţă progresivă şi de retragere şi depărtare de realitate. Pentru a păstra totuşi un anumit grad de vigilitate se pot administra cofeină, substanţe amfetaminate sau alte psihotone, *per oral* sau s.c. Pe fondul relaxării musculare şi tranchilizării psihice se dezvoltă o stare euforică însoţită de o psihostimulare afectivă care se traduce prin :

— permeabilizarea afectivă şi facilitarea răspunsurilor la acţiunile psihoterapeutului ;

— o tendinţă spre logoree şi o necesitate de confiere ;

— relatări spontane cu caracter personal, care irump într-o manieră automată, eliberată parcă de orice reţinere, formulare căutată sau tendinţă de disimulare ;

— o exagerare a evocării pînă la o catharmnezie, într-o vivacitate care oferă impresia prezentificării ;

— relatarea unor fapte pe care cel în cauză le credea uitate, realizînd astfel o dezvăluire ecmnezică.

Alături de aceste fapte, Benoit (1959) redă şi unele aspecte ale disoluţiei conştiinţei care constau în :

— o scădere a conştiinţei vigile, paralelă cu o slăbire a legăturii cu realitatea ;

— o destructurare progresivă a conştiinţei, urmînd modelul jacksonian, şi anume începînd de la complex, intelectual şi voluntar spre mai simplu, mai afectiv şi mai automat.

Spre deosebire de Benoit, care vede o acţiune globală a substanţei narcotice asupra conştiinţei, J. Delay (1960) consideră că agentul farmacologic ar acţiona oarecum specific, determinînd o clivare a vieţii psihice în :

— o parte care rămîne orientată spre acţiune într-un efort de organizare a sintezelor mentale şi

— o parte care orientează spre vis, supusă legilor dinamismului inconştient, care are în sarcină organizarea autistică şi afectivă, precum şi automatismele psihologice ale persoanei.

Stevenin şi Benoit (1962) consideră că perioada iniţială a şedinţei în care se realizează detaşarea şi ruperea de realitate este deosebit de interesantă pentru cercetător, întrucît de cele mai multe ori acum are loc un *catharsis* intens al elementelor afective. Spontan şi dezvoltat,

bolnavul expune fapte, trăite de obicei cu o intensă participare afectivă. Astfel, culpabilităţi, eşecuri, situaţii frustrante, împrejurări penibile ca şi momente parcurse cu o participare afectiv-pozitivă, sînt redate ca şi cum ar fi trăite în prezent. Este vorba de o readucere a evenimentelor semnificative pentru ins, din antecedentele sale în situaţia prezentă şi redarea lor într-o dinamică şi cu o vivacitate cinematografică. Probabil că nu facem o comparaţie forţată afirmînd că relatarea îmbracă aspectul unui mentism în care insul, deşi redă autentic, asistă în acelaşi timp la derularea momentelor semnificative ale vieţii sale.

Avînd în vedre bogăţia informaţională oferită de această situaţie experimental-terapeutică, se poate aprecia că sărăcia relatării retrospectiv-anamnestice, faţă de vivacitatea şi autenticitatea evocării hipermnezice din subnarcoza barbiturică este asemenea umbrei faţă de obiectul pe care îl reprezintă.

Alături de pacient, psihoterapeutul întreţine acest dialog singular al pacientului, orientîndu-l spre domenii pe care doreşte să le cunoască, reînnodînd discontinuităţi pe care automatismul expunerii le ocazionează. În acelaşi timp, el foloseşte ceea ce putem numi accesul direct asupra conştiinţei bolnavului, spre a comunica şi insufla convingeri pozitive sau a elimina anxietăţi, fobii, obsesii etc. În intervenţiile sale însă psihoterapeutul trebuie să fie discret, disimulat, să nu-şi facă simţită prezenţa, spre a nu determina limitarea sau inhibarea pacientului. El trebuie să fie numai coordonatorul automatismelor verbale şi al expresivităţii afective a bolnavului.

Dacă în primele şedinţe rolul psihoterapeutului este disimulat pasiv şi catalizator, în vederea realizării dezideratului investigator, în şedinţele următoare, participarea sa devine tot mai activă, fără a fi însă manifestă sau intempestivă, răspunzînd astfel dezideratului terapeutic. Astfel, dacă în primele şedinţe era vorba de o subnarcoză în scop investigator, treptat, pe măsura cunoaşterii bolnavului şi creşterii rolului activ al psihoterapeutului, se trece la o psihoterapie sub narcoză. Relatarea în manieră cathartică a evenimentelor şi situaţiilor psihotraumatizante permite nu numai cunoaşterea fidelă a acestora de către psihoterapeut, ci şi aducerea lor la suprafaţa conştiinţei, ceea ce permite atacarea lor directă de către intervenţia psihoterapeutică ; se realizează astfel o acţiune directă asupra acestor elemente psihopatogenice şi nu prin intermediul simbolurilor acestora, a expresiei lor realizate prin conversie, aşa cum are loc în psihanaliză.

Subliniem faptul că veridicitatea cunoaşterii şi eficacitatea psihoterapeutică sînt legate în cea mai mare măsură atît de factorul material (adecvarea cantităţii de substanţă injectată), cît şi de factorul personal, care constă în rafinamentul şi delicateţea întreţinerii dialogului.

Fiind vorba de injectarea unor substanţe farmacologice direct în sistemul circulator, anumite precauţii se impun ; astfel nu vor fi supuşi intervenţiei psihoterapeutice prin subnarcoză barbiturică bolnavi cu afecţiuni somatice, în special cei cu insuficienţă hepatică, insuficienţă cardiacă sau respiratorie, infecţii, stări febrile, anemii etc. De asemenea, recomandăm ca în timpul şedinţelor de psihoterapie sub narcoză, să se urmărească evoluţia funcţiilor hepatice şi eventual să se administreze

un tratament ușor de protecție hepatică. De menționat de asemenea că riscul de spasm glotic, apnee sau sincopă respiratorie este eliminat prin precauția injectării (foarte lent) a substanței barbiturice.

În privința implicațiilor clinice ale subnarcozei barbiturice se știe că deși intervenții psihoterapeutice prin subnarcoză barbiturică au fost comunicate înainte de cel de-al doilea război mondial, metodologia acestui procedeu psihoterapeutic a fost extinsă mai ales în ultimele două decenii de Hoch și Polatin (1958); Gomirato și Gama (1958); Grinker și Robins (1959) etc.

Dubla acțiune — de investigare și terapeutică — a subnarcozei barbiturice, îi lărgește foarte mult indicațiile. Dacă în scop investigator și diagnostic Bessière și Fusswerck (1950) recomandă metoda mai ales în explorarea tulburărilor psihotice, sub aspect psihoterapeutic, domeniul de acțiune a metodei se extinde în special asupra nevrozelor.

În conturarea opiniei diagnostice, narcoanaliza oferă indicații prețioase, nu atît sub aspectul delimitării nosografice (întrucît pentru clinician nu este greu de distins un negativism verbal schizofrenic de un mutism akinetic isteric), cai mai ales în privința aprofundării diagnosticului, aceasta pentru că, înlăturînd prin subnarcoză inhibițiile, se oferă posibilitatea exprimării stărilor emoționale și atitudinilor pînă atunci excesiv controlate, după cum se realizează o facilitare a expunerii ideilor de culpabilitate, pasiunilor nepermise, fobiilor, obsesiilor și tuturor dificultăților subiective.

Cu cît catharsisul și abreacția sînt mai intense, cu atît șansele de restabilire sînt mai mari. Poate datorită acestor factori structurile isterice nu beneficiază decît foarte puțin de psihoterapia prin subnarcoză, în timpul ședințelor respective acești bolnavi oferind — după aprecierea lui Delay (1945) și Sutter (1955) — mai ales stări de agitație stereotipă puțin semnificative sub raport psihoterapeutic.

Datorită necesității de a se cunoaște personalitatea premorbidă, J. Delay (1950 și 1962) recomandă o anamneză prealabilă detaliată în care să se aprecieze legătura tulburărilor afective cu factorii psihotraumatizanți.

Considerăm că celelalte stări nevrotice, în special formele însoțite de o fenomenologie somatică, beneficiază de această metodă atît sub aspectul precizării naturii fenomenelor somatice, cît și sub aspect psihoterapeutic. În corecta apreciere a acuzelor somatice trebuie ținut seama și că exacerbarea acestora în cursul stării hipnoide constituie — după J. Delay (1950) — un indiciu de tulburare psihosomatică. De altfel, tulburările psihosomatice oferă terenul de elecție al psihoterapiei prin subnarcoză barbiturică. Ele au fost investigate și tratate prin psihoterapie subnarcotică în anorexia mentală (Delay, 1949), ginecologie (Bennoun, 1950), gastroenterologie (Vidal, 1950), urologie (Viollet, 1951), dermatologie (Lambergeon, 1952) etc.

Tulburările din sfera sexuală beneficiază de această metodă psihoterapeutică atît prin ușurința cu care sînt descrise (lucru greu de obținut prin anamneză), cît și prin înlăturarea inhibiței care stă la baza lor de cele mai multe ori.

Nevrozele obsesivo-fobice — atît de rezistente la alte intervenții terapeutice — pot beneficia de ameliorări notabile, prin înlăturarea inhibiției determinate de fobii și obsesii.

6.3.1.3.2. Stimularea amfetaminică. Dacă înlăturarea inhibiției prin subnarcoză barbiturică este extrem de utilă analizei psihologice și psihoterapiei persoanelor aflate în stare de tensiune, dominate de anxietate, constrînse de rigorile fobiilor și obsesiilor sau de propriile lor rezistențe și reținеri, în alte cazuri este necesară o psihostimulare pentru a se putea obține o relatare spontană și autentică printr-o învigorare a evocărilor.

Aceasta se realizează prin administrarea unor substanțe psihostimulante, de obicei amfetaminate, cum este Metedrina sau Pervitinul, Dexedrina sau Maxitolul etc. Prin injectarea i.v. a 10—30 mg dintr-o astfel de substanță se realizează o stimulare somato-psihică, cunoscută în literatură sub denumirea de „șoc amfetaminic" sau *„Weckanalisis"*. După injecție se instalează o stare meditativ-concentrativă care oferă impresia unei priviri introspective și a autoanalizei aspectele emoționale sînt trăite mai viu, sînt resimțite mai puternic. Acestei invazii tranchilizante îi urmează imediat o intensă desfășurare a vieții emoționale a insului în cele mai semnificative momente ale sale. Concomitent are loc o stimulare a forțelor cognitive, care se exprimă prin bogăție ideativă cu accelerarea ritmului ideativ, exacerbarea evocărilor, alături de creșterea funcției prosexice, a forței asociativ-ideative etc., într-o veritabilă creștere a nivelului lucidității și conștientizării. Concomitent cu această tahipsihie au loc o creștere a manifestărilor mimico-pantomimice și o tendință spre activitate motorie. În toate planurile — afectiv, cognitiv, cît și al conduitei motorii — manifestările sînt de o bogată expresivitate, într-o tendință de a reda prin linii îngroșate trăsăturile personalității insului investigat.

Această stimulare generală nu este lipsită de conținut (fiind, din acest punct de vedere, departe de starea hipomaniacală) întrucît logoreea care, evident, nu lipsește, are o direcționare analitic-personală. Astfel, persoane pînă atunci inhibate în dubitație obsesivă sau constrînse de reticență, discreție și introversie ce frizează autismul, oferă acum — într-o spontaneitate exuberantă — elemente, fapte, situații și detalii ale propriei istorii cărora învigorarea hipermnezică le dă precizia și promptitudinea. Pe lîngă gradul înalt de expresivitate a comunicării verbale, subiectul pare, după cum arată Stevenin și Benoit (1962), „a fi deprins deodată forța de a le revela". Înlăturarea inhibițiilor și reticenței conferă parcă mai multă vigoare Eu-lui, care se manifestă nu numai încărcat de inițiative, ci și într-un elan de optimism și autostimă. Pe acest fond de ridicare a tonalității afective are loc o exaltare a fenomenelor de transfer.

Toate aceste fenomene, atît de intens manifestate, pot fi limitate — spre a permite intervențiile psihoterapeutului și realizarea dialogului interpersonal — prin reducerea dozelor de substanțe amfetaminate; în caz contrar, acuitatea fenomenologiei psihice riscă să devină improductivă, degenerînd prin tahifemie într-un monolog care exclude posibilitatea de a fi dirijat de către psihoterapeut.

Injectarea unei cantități mari de substanță amfetaminică are și repercusiuni în plan somatic, și anume: creșterea tensiunii arteriale, tahicardie, tahipnee, senzația de uscăciune a gurii etc. Această simptomatologie somatică manifestă, uneori brutală, a determinat însăși denumirea procedeului psihofarmacologic investigator de „șoc amfetaminic".

Din același motiv nu vor fi supuși acestor psihoterapii bolnavii cu afecțiuni cardiovasculare, boala Basedow sau cei cu hipersimpatotonie. Există presupunerea că efectele stimulării amfetaminice s-ar cumula cu acelea produse de inhibitorii monoaminoxidazei, fapt pentru care administrarea acestor medicamente este exclusă în perioada psihoterapiei bazate pe intervenția amfetaminată.

De la începutul acestor experimente psihoterapeutice s-au înregistrat și unele complicații psihologice printre care stări de *furor epilepticus* (Sivadon și colab., 1949) sau izbucniri emoționale foarte intense de aspectul unui raptus melancolic la persoane care aveau o structură depresivă subiacentă (Delay, 1949). Mai frecvent însă s-a descris accentuarea stării de anxietate sau reapariția anxietății la cei care prezentaseră în trecut stări anxioase.

Cu toate acestea, creșterea productivității proceselor psihice și a posibilităților de expresie sînt însoțite, în majoritatea cazurilor, de o destindere psihofizică și de un sentiment de liniște, așa cum au arătat Levine și colab. (1948), Ling și Davies (1952).

Prin creșterea capacității de evocare și hipermnezie [asupra căreia a insistat Roperd (1957)], stimularea amfetaminică a fost utilizată în amnezii psihogene, iar pentru stimularea generală pe care o determină și care este creditată cu posibilități de remanență, procedeul își găsește domeniul de aplicare în depresiile nevrotice, stări ipohondriace și în cenestopatii. Spre deosebire de subnarcoza barbiturică, atît de puțin eficace în privința structurilor isterice, stimularea amfetaminică a dat bune rezultate în manifestările somatice de natură isterică.

Insuficiențele și riscurile subnarcozei barbiturice, ca și ale stimulării amfetaminice, par a fi înlăturate prin combinarea celor două tipuri de substanțe în cursul aceleiași ședințe. Procedeul a fost inițiat de Myerson (1939) care, după subnarcoza realizată cu amital, recurgea la o psihostimulare prin injectarea i.v. a benzedrinei.

Deși unii autori administrau cu ani în urmă psihotonicul *per oral* (Wedge și Moulton, 1950), majoritatea au trecut în ultima vreme la administrarea celor două substanțe succesiv prin același ac, intravenos. Astfel, Rothman și Sward (1956) injectează 4—5 cm^3 pentotal soluție 0,25 g și apoi 5—15 mg metedrină. J. Galibert (1960) tratînd stări fobico-anxioase și nevroze cu inhibiție sexuală, folosește 4—5 cm^3 de amital sodic în soluție 10%, după care adaugă 1—2 cm^3 de metedrină în soluție 1‰.

Combinarea barbituricelor cu amfetaminele se pare că exclude riscul apneei sau spasmelor localizate, determină psihorelaxare și sedarea irascibilității și angoasei. Adăugarea amfetaminei ameliorează coerența expunerii pe care ne-o face bolnavul și ușurează dialogul. Se obține exteriorizarea mai rapidă și mai deplină a amintirilor, care sînt

redate cu o participare afectivă mai intensă. Întrucît efectul stimulării amfetaminice persistă timp de cîteva ore, devine posibilă pe acest fundal continuarea dialogului interpersonal, iar creșterea stării de vigilitate permite desfășurarea curei psihoterapeutice și în condiții ambulatorii.

6.3.1.4. Psihoterapiile sugestive

6.3.1.4.1. **Protreptica.** Procedeul sugestiv realizat în stare de veghe și „întărit" prin mijloace fizico-pedagogice a fost denumit de E. Kretschmer (1949) *protreptic*. Sub acest concept sînt reunite toate mijloacele (de la cele verbale pînă la cele fizice) susceptibile de a exercita o influență puternică asupra bolnavului aflat într-o stare nevrotică „de apărare". Acest procedeu se înscrie în sfera psihoterapiilor sugestive, întrucît bolnavul nu sesizează (și nici nu conștientizează) procesul ieșirii din situația defectivă și al transformării sale.

Bazată predominant pe mijloace sugestive, protreptica nu necesită explicații; dimpotrivă, bolnavul va fi asigurat de rezultatul rapid favorabil al tratamentului (în ciuda caracterului său neplăcut, eventual dureros); de asemenea pot fi oferite bolnavului exemple de cazuri asemănătoare vindecate spectacular prin aceleași intervenții.

Se utilizează în acest scop curentul faradic, de obicei continuu, aplicat în regiunile „anesteziate" ori cuprinse de „pareză" sau „paralizie". Totodată se pronunță comenzi și încurajări cu voce tare, în timp ce se exercită o explorare sugestivă, prin palpare, a gradului tonicității musculare. În același fel se procedează în cazurile de astazie-abazie, cînd se electrizează în special musculatura membrelor inferioare, sau în situațiile de tremor al extremităților. Executarea tratamentului va fi progresivă ca intensitate, deși fracționată, întotdeauna însoțită de sugestia verbală (cu direcționare afectivă) intensă și în același timp stăpînită, din partea medicului.

Cu caracter intensiv și cu virtuți terapeutice spectaculare (în situațiile și mediile de electie), tratamentul protreptic durează minute sau ore (în eventualitatea fracționării sale), fiind aplicat și terminat într-o singură zi. Cînd este necesară o mai mare durată a tratamentului, bolnavul va fi izolat într-o cameră obscură (în care va rămîne pe timpul pauzelor dintre intervenții).

În ciuda mijlocului fizic la care se recurge (faradizarea), direcționarea sugestivă se menține, în timpul aplicării tratamentului medical accentuînd comenzile și îmbărbătînd progresiv bolnavul, apreciindu-i cu voce tare, progresele obținute. În vederea consolidării acestora, bolnavul trebuie încadrat în zilele următoare în grupa care face exerciții sportive, excursii și alte modalități de socioterapie; fiind vorba de bolnavi cu o mare permeabilitate afectivă, succesul acestui mijloc terapeutic depinde, în ultimă instanță, nu numai de intervenția fizică ci mai ales de abordarea socio-psihologică. Alți autori recomandă ca după înlăturarea protreptică a simptomului să se recurgă la terapia analitică abisală.

Acest tratament este indicat în toate tulburările de natură isterică, precum și în cazurile „funcționale" menținute, prin obișnuință, ca

reziduuri după anumite leziuni organice, indiferent dacă aceste tulburări sînt acute (produse de o situaţie conflictuală bruscă) ori cronice (dezvoltate lent prin desfăşurarea unei situaţii conflictuale sau prin supraîncărcare funcţională a unor leziuni organice anterioare).

În cazurile de „orbire" sau „ambliopie" (isterică), se va proceda la faradizarea orbitară intermitentă, în pauze încercîndu-se exerciţii de citire a unor tablouri lizibile. În cazurile de „asurzire" sau „hipoacuzie" se va recurge la faradizarea ambelor urechi, în timp ce i se vorbeşte bolnavului cu voce joasă pînă cînd acesta începe să audă. În „afonii" se execută faradizarea laringiană, invitînd bolnavul să pronunţe sunete şi cuvinte articulate. ,

Cu toate că fenomenologia isterică constituie domeniul de elecţie al tratamentului protreptic, considerăm că terapeutul va avea întotdeauna în vedere, printr-o apreciere clinică adecvată, să elimine de la acest tratament bolnavii cu mutism akinetic de natură isterică sau cu stări stuporoase isterice, pe cei cu simptomatologie vegetativă, cu nevroze anxioase, obsesive sau fobice, ca şi pe cei cu boli organice.

6.3.1.4.2. **Psihoterapia prin sugestie hipnotică.** Cea mai veche metodă psihoterapeutică, a cărei existenţă este consemnată în primele scrieri ale popoarelor antice, hipnoza, constituie încă un mijloc fascinant de sugestie.

Deşi se îndepărtează de stilul ştiinţific al medicinii moderne, deşi lipsită astăzi de haloul misterului cu care era investită în epocile trecute, hipnoza este încă departe de a se retrage din contextul psihoterapiilor actuale şi de a se refugia în domeniul istoriei acestora.

Originea hipnoterapiei se pierde departe în preistorie şi constă în tehnicile de extaz ale unor popoare dispărute, tehnici regăsite şi astăzi la unele triburi primitive. Astfel, hipnoza este amintită în scrierile sumeriene (cu 4 000 de ani î.e.n.), ebraice (1300 î.en.) de la care au rămas termenii de „tardemah" (somn cu anestezice) şi de „şinah" (somn obişnuit).

O altă sorginte a hipnozei se regăseşte în vechea tehnică indiană Yoga, care în prima sa fază nu se baza pe exerciţiile corporale, ci pe experienţa meditativă, care constituie un antrenament al autodisciplinei. Este demn de menţionat faptul că aceasta, cît şi alte metode de meditaţie asiatică, presupuneau (asemenea hipnozei moderne) exerciţii de fixare îndelungată a privirii într-un anumit punct, precum şi exerciţii de convergenţă prelungită a globilor oculari.

Ultima rădăcină a hipnotismului clasic derivă din metoda influenţării sistematice a animalelor şi omului prin presupusul „fluid magnetic" al lui F. Mesmer (1779). În ciuda atmosferei de magie pe care o întreţinea mesmerismul, acesta, prin sublinierea rolului esenţial al influenţei exterioare exercitate de hipnotism, a înlăturat în mare măsură influenţa mistică cu care era asociat pînă atunci hipnotismul.

Deşi personalităţi ca Bernheim şi Liebault erau convinşi de rolul influenţei exterioare în realizarea hipnozei, ulterior a fost reabilitat rolul autosugestiei, oferindu-se astfel terenul descoperirii „autohipnozei" de către J. Braid (1843) şi, ulterior, a „hipnozei fracţionate" de către

K. Brodman (1898), care constituie astăzi metoda sugestivă cu cea mai mare aplicabilitate şi cu cele mai mari perspective.

Pentru o mai bună înţelegere a mecanismelor fenomenului hipnotic este necesar un efort de elucidare a ceea ce într-o nonşalantă sinonimie, diferiţi autori numesc „sugestie", „hipnoză", „sugestie hipnotică", „somn hipnotic".

Considerată ca făcînd parte dn seria fenomenelor automate şi a acţiunilor subconştiente, sugestia este interpretată ca o reacţie particulară la anumite percepţii, care se manifestă printr-o activare a unei tendinţe la care se răspunde fără colaborarea persoanei în ansamblu. P. Janet (1925) consideră că „sugestia constă în a provoca în mod artificial — sub forma unei impulsiuni — funcţionarea unei tendinţe pe care subiectul nu o poate obţine prin controlul voinţei personale".

Menţionînd ideea de bază despre sugestie, autorii moderni o consideră ca o „conduită obţinută printr-un stimul aplicat în absenţa unei informaţii specifice asupra naturii răspunsului aşteptat" (R. M. Dorcus, 1963).

Lărgind sfera noţiunii de sugestie, autorii români acordă în acelaşi timp o dublă accepţiune, desemnînd-o ca : „proces psihic constînd dintr-o influenţă exercitată de o persoană asupra psihicului uneia sau mai multor persoane, transmiterea unor sentimente, idei, atitudini comportamentale", sau ca „metodă de psihoterapie constînd în a imprima bolnavului psihic convingeri optimiste în posibilitatea reversibilităţii fenomenelor patologice, mobilizarea pentru a putea lupta contra apariţiei unor fenomene psihopatologice... bolnavul fiind în stare de veghe, de somn narcotic sau hipnotic" (V. Predescu şi colab., 1970).

Considerăm că aceste precizări sînt necesare, deoarece menţinerea sinonimiei sugestie-hipnoză prejudiciază înţelegerea mecanismului lor, avînd în vedere că sugestia se poate exercita independent de starea hipnotică iar hipnoza poate fi realizată fără sugestie. De exemplu, mulţi hipnotizatori pot induce transa hipnotică fără a pronunţa vreun cuvînt sau fără a face intervenţii fizice, după cum transa poate fi indusă şi atunci cînd subiectul se află izolat şi la distanţe apreciabile de inductor.

Spre deosebire de sugestie, *hipnoza* este o stare care poate fi provocată de o altă persoană, stare în timpul căreia pot apărea anumite fenomene psihice în mod spontan sau ca răspuns la stimuli verbali ; starea hipnotică se caracterizează prin modificări psihice, în primul rînd de conştiinţă, printr-o permeabilitate crescută faţă de sugestie şi prin apariţia unor răspunsuri, idei şi conduite care nu caracterizează subiectul şi de care nu-şi mai aminteşte în starea de veghe.

Dacă aceasta este o definiţie descriptivă, într-o viziune sintetică dar nu mai puţin cuprinzătoare, hipnoza este apreciată ca „răspuns la un semnal sau altul, ca o capacitate de modificare a conştienţei, care permite o mai intensivă concentrare în direcţia ţintei proiectate" (H. Spiegel, 1963).

De asemenea, hipnoza poate reduce sau înlătura fenomene de anestezie, pareză sau paralizie etc., după cum poate reproduce aceste fenomene.

Mai recent, hipnoza a fost definită ca „o stare modificată a conștiinței, în care individul este mai sensibil la sugestie și în care o conduită regresivă poate avea loc în mod spontan" (McGraw-Hill, 1966).

Analogiile între hipnoză și somn nu constituie numai expresia unor constatări psihofiziologice, ci se datoresc și unor aprecieri clinice elaborate în perioada de avînt al studiului hipnozei. Încă de atunci se considera că „starea hipnotică nu este altceva decît somnul provocat prin sugestie" (Bernheim, 1911). Urmînd această linie și căutînd argumente în cercetările de electrofiziologie, unii autori ca Ghiliarovski (1956), Porot (1965) și alții apropie pînă la identificare hipnoza de somnul normal. Acest lucru pare surprinzător nu numai pentru faptul că hipnoza este o stare artificială, iar somnul o stare naturală, ci și pentru că sub aspect clinic ele prezintă deosebiri fiziologice și psihologice. De exemplu : în somn, spre deosebire de hipnoză, sînt diminuate apreciabil funcțiile circulatorii, respiratorii, secretorii, activitatea motorie este aproape complet suprimată, iar excitanții fizici sau psihici sînt vag și nediferențiat percepuți.

Dimpotrivă, în timpul stării hipnotice, funcțiile fiziologice se mențin la același nivel ca în starea de veghe ; în plus, subiectul rămîne capabil nu numai de a răspunde la anumiți stimuli, ci și de a executa, sub influența lor, anumite acte sau acțiuni.

Toate aceste deosebiri permit să se tragă concluzia că starea de somn și starea hipnotică sînt diferite atît din punct de vedere fiziologic, cît și din punct de vedere psihologic.

Unele studii asupra electrogenezei cerebrale efectuate în starea hipnotică și în starea de somn, înclină să pună în umbră deosebirile amintite. Astfel, unii autori susțin că nu ar exista deosebiri ale traseelor E.E.G. realizate în starea de somn față de cele culese în starea hipnotică. L. Chertok (1963), sintetizînd observațiile a numeroși autori, la care adaugă constatările proprii, conchide că uneori electroencefalograma este diferită în somn față de aspectul ei în starea hipnotică, dar că la unii subiecți aceste deosebiri nu pot fi distinse net. În plus el constată că la cei mai mulți subiecți hipnoza nu a modificat traseul pe care îl obținuse în starea de veghe.

Considerînd ca distincte din punct de vedere psihofiziologic — sugestia, hipnoza și somnul, *subliniem că sub aspect psihoterapeutic nu se poate vorbi de hipnoza fără sugestie. În clinică, hipnoza nu-și găsește justificare dacă nu este asociată cu sugestia ; aceasta nu se realizează numai în timpul stării hipnotice, ci și înainte de instalarea ei, prin relația dintre bolnav și psihoterapeut.* Mai mult, se consideră că „hipnoza adevărată nu poate fi obținută decît atunci cînd se stabilește un contact între subiect și hipnotizator, relația cu inductorul fiind esențială hipnozelor" (McGill și M. Brenman, 1959).

De fapt nu hipnoza, ci sugestia este aceea care are un rol terapeutic propriu-zis. Studiile relației medic-bolnav arată însă că o stare de sugestibilitate prelungită este susceptibă să determine o dependență a bolnavului față de medic și față de mijlocul psihoterapeutic respectiv. În plus, sugestibil fiind, bolnavul va fi supus și altor experiențe care nu au un rol psihoterapeutic pozitiv. S-a căutat de aceea o aprofundare a stării de sugestibilitate, o permeabilizare sugestivă de scurtă durată,

prin intermediul hipnozei. Întrucît *în timpul stării hipnotice bolnavului i se sugerează idei, sentimente, conduite pozitive, cu scop terapeutic, este corect să vorbim în aceste situații de sugestia hipnotică.*

Mecanismul hipnozei i-a preocupat pe cercetători întotdeauna, dar explicațiile oferite pînă în prezent sînt încă ipotetice. P. Janet, intens preocupat de psihoterapia prin sugestie hipnotică, afirmă că în aceste situații „există o atitudine particulară de a transforma ideea recepționată în act... această transformare se face așa de repede încît controlul intelectual nu are timpul de a se produce" (P. Janet, 1925).

Neurofiziologia pavlovistă consideră hipnoza ca o stare de inhibiție a scoarței cerebrale, ca un somn parțial în care hipnotizatul pierde — ca într-o stare de privare senzorială — capacitatea de a percepe afluențele lumii externe, păstrînd în același timp liberă și într-o direcționare univocă, legătura cu hipnotizatorul. Mai precis, ar fi vorba de o inhibiție corticală care păstrează zone sau puncte de excitabilitate intactă, fapt ce permite relația aferentă singulară, cu hipnotizatorul.

Descriind fazele stării hipnagogice (de trecere de la veghe la somn), în care se instalează progresiv inhibiția amintită, teoria pavlovistă consideră că inducția hipnotică s-ar desfășura în faza paradoxală (numită încă de Pavlov „faza de sugestie"), în care un excitant puternic determină o reacție slabă, uneori imperceptibilă, iar un excitant slab are drept consecință o reacție puternică. Atribuind însă hipnozei același mecanism de producere ca și somnului, și anume inhibiția, trebuie amintit totuși că „noi nu cunoaștem pînă în prezent natura acestei inhibiții" (A. P. Slobodianik, 1963).

Psihanaliza încearcă să explice fenomenul hipnotic prin mecanismul transferului și al regresiunii conduitei ; pentru Gill și Brenman (1959), hipnoza implică doi factori de regresiune :

— factorul relațional-motivațional (exprimat prin mecanismul de transfer) ;

— acțiunea fizică (realizată prin reducerea senzorială, progresivă, păstrîndu-se doar stimulii proveniți de la hipnotizator.

Conform acestui punct de vedere, după reducerea cîmpului senzorio-motor și ideativ, se acționează asupra pulsiunilor infantile, realizîndu-se un proces de regresiune. De fapt, pe baza mecanismului amintit, autorii respectivi definesc starea hipnotică printr-o „regresiune psihologică indusă, care printr-un raport interpersonal de tip regresiv ajunge la o stare relativ stabilă, care cuprinde grade variate de control asupra funcțiilor Eu-lui" (McGill și M. Brenman, 1959). În accepțiunea autorilor. Eu-l nu este anulat sau eliminat, așa cum s-ar putea crede (și cum de fapt s-a considerat în literatura de specialitate), ci numai redus în inițiativele sale, la o supunere totală.

De fapt psihanaliza aplică și acestei metode psihoterapeutice (hipnoză), același model explicativ al regresiunii, comun tuturor sistemelor psihoterapeutice de inspirație psihanalitică ; deosebirea constă numai în faptul că în timp ce în cadrul psihoterapiei psihanalitice (sau înrudite), regresiunea se instalează lent, în cazul hipnozei ea este impusă în mod brutal și rapid prin acțiunea intensă și imperativă a psihoterapeutului.

Totuși nu putem ignora faptul că în timp ce psihanaliza a depus mari eforturi pentru a îngloba sugestia hipnotică în aria preocupărilor salo, conferindu-i totodată modelul explicativ propriu, părintele psihanalizei, S. Freud (1925), se ridică împotriva acestui mijloc terapeutic, afirmînd că „rezultatele obținute erau capricioase și efemere, fapt pentru care am abandonat curînd hipnoza". Mai mult, Freud reproșa psihoterapeuților care aplicau sugestia hipnotică faptul că, recurgînd la sugestie, aceștia acționau în realitate asupra simptomelor bolii și nu asupra motivelor ei. De aceea terapeutica hipnotică are un caracter superficial și, în consecință, puțin durabil ; ea este comparată de Freud cu un procedeu cosmetic și nu cu unul chirurgical (pe care-l invoca probabil în psihanaliză).

Direcționată asupra simptomelor, pe care caută să le interzică în manieră imperativă, baza autorității psihoterapeutului, hipnoza, maschează (dacă nu ignorează), în fond, viața psihică a bolnavului. Probabil din acest motiv S. Freud crede că hipnoza, lăsînd neschimbate procesele care duc la formarea simptomelor, întărește refulările lăsînd pacientul neschimbat în starea sa.

Întreprinzînd această critică, pe care o considerăm fundamentată, asupra psihoterapiei hipnotice, Freud nu este total original întrucît înaintea sa Déjerine și Gauckler (cf. P. Janet, 1925) disprețuiau sugestia hipnotică, deoarece aceasta nu acționa decît la suprafața spiritului, modificînd numai simptomele, fără a transforma fondul sufletesc.

În sfîrșit, argumentul conform căruia hipnoza trebuia respinsă întrucît se adresează automatismelor bolnavului și nu voinței și rațiunii sale, i se răspunde astăzi prin aceea că toate medicamentele psihotrope sînt departe de a se adresa purei rațiuni, așa cum pretindea idealul terapeutic al unor psihiatri de la începutul secolului.

Dacă aplicațiile hipnozei pot fi foarte variate, aplicarea lor propriu-zisă și sistematică nu se face decît în scop psihoterapeutic. Menționăm totuși, printre domeniile posibile de folosire a hipnozei, următoarele :

— ca mijloc de obținere a anesteziei (singură sau în combinație cu medicamente anestezice) în extracții dentare, intervenții chirurgicale etc. ;

— ca factor analgezic în nevralgii de trigemen, migrenă, arsuri, dismenoree etc. ;

— ca mijloc de inducere a somnului, în cazurile refractare la substanțe hipnotice.

În privința indicațiilor hipnozei, W. Kretschmer (1963) consideră că pot beneficia de acest mijloc terapeutic toate tulburările funcționale de organ și angoasa neurotică.

Deși nu există un consens deplin al autorilor, se pare că isteria și tulburările isterice constituie domeniul de elecție al psihoterapiei sugestiv-hipnotice. Astfel, dacă S. Freud consideră hipnotismul ca puțin eficace în isterie, Eysenck afirmă în mod surprinzător că „istericii sînt cei mai puțin sugestionabili dintre nevrotici" (cf. Lempérière, 1968). În ciuda acestei opinii, majoritatea autorilor, începînd cu Bernheim și Janeo, consideră că bolnavii isterici răspund în cel mai înalt grad terapiei prin sugestie hipnotică. De asemenea, sugestia hipnotică poate

fi încercată cu reale șanse în neurastenie, ticuri, balbisme, crampe profesionale etc. ; ea este greu de aplicat și dă rezultate incerte, în nevroza obsesivo-fobică, fiind contraindicată în „schizofreniile de debut și oligofrenii" (Kretschmer, 1963).

Insuccesele hipnoterapiei sînt atribuite nu numai mecanismului ei de acțiune, ci și procedeelor greșite de aplicare a tehnicii respective. Astfel, se consideră că „o acțiune directă și precipitată asupra simptomelor bolnavului ar fi cea mai frecventă cauză de eșec și că terapeutul care folosește acest mod de abordare se sugestionează singur în a crede că practică o bună psihoterapie" (H. Mann, 1963).

Datorită acestor motive considerăm că în eventualitatea aplicării tratamentului prin sugestie hipnotică, asemenea oricărei alte metode psihoterapeutice, psihoterapeutul va trebui să aibă în vedere structura personalității bolnavului, factorii săi motivaționali, forțele psihodinamice și punctele sanogenetice ale psihicului său, a căror influențare ar fi susceptibilă să amelioreze starea de boală. Sarcina de bază a psihoterapeutului va fi, în consecință, intervenția asupra persoanei care prezintă simptome și nu asupra simptomelor pe care le prezintă bolnavul ; în această optică, chezășia succesului sugestiei hipnotice constă în aplicarea sa pe un fond psihoterapeutic general și pe o relație a bolnavului de nivel interpersonal.

6.3.1.4.3. **Combinarea psihoterapiei prin sugestie cu antrenamentul autogen : hipnoza „fracționată".** Deși hipnoza este considerată încă „un instrument extraordinar de însemnat și multilateral, care poate cîștiga importanță în viață" (W. Kretschmer, 1963), modelele psihoterapeutice moderne tind, dacă nu să o limiteze, cel puțin să o lase în urmă, considerînd-o depășită nu numai din punct de vedere al spiritului epocii moderne, ci și din punct de vedere al indicațiilor propriu-zise psihoterapeutice. În plus, ea este interferată de mijloace psihoterapeutice mai noi, cum ar fi antrenamentul autogen, prin intermediul căruia hipnozei i se oferă o șansă de reconsiderare și i se deschide probabil o nouă etapă de dezvoltare.

De fapt, *„hipnoza fracționată"* inițiată de K. Brodmann în 1898 (cf. D. Lange, 1967), după ce a trecut neobservată mai bine de o jumătate de secol, este dezvoltată astăzi pe fundalul antrenamentului autogen și relansată în special de autorii germani ca o metodă de psihoterapie cu mari perspective.

Într-adevăr, spre deosebire de hipnoza clasică, în care personalitatea insului era inundată — sau în orice caz traversată — de caracterul imperativ și brutal al intervenției psihoterapeutului, în hipnoza fracționată se limitează la maximum influența heterogenă, punîndu-se accentul pe resursele bolnavului, susceptibile de a fi dezvoltate prin exerciții personale, ceea ce realizează o veritabilă autohipnoză. Considerăm că dezvoltarea autohipnozei în epoca noastră corespunde și unei tendințe de respectare și afirmare a personalității bolnavului căruia i se oferă, în cadrul acestui mijloc terapeutic, un rol important și activ.

De asemenea, spre deosebire de hipnoza propriu-zisă, care ignoră zonele conștiente ale personalității, creînd astfel cea mai mare denivelare

în relația medic-bolnav, hipnoza fracționată se adresează în primul rînd aspectelor conștiente ale acestuia oferindu-i o metodă terapeutică a cărei valoare este în directă legătură cu spiritul și posibilitățile sale de autodisciplinare. Astfel, prin metodologia sa, hipnoza fracționată tinde să depășească sfera psihoterapiei și să se înscrie în aceea mai largă și de incontestabilă valoare terapeutică a psihologiei.

În linii generale hipnoza fracționată se bazează pe etape sau stadii care constau în învățarea și realizarea primelor două exerciții din cadrul antrenamentului autogen. Pe acest fond de relaxare, cu senzația de greutate și căldură, are loc executarea activă a exercițiilor de „fixare" (prin convergență forțată și prelungită a ochilor) în vederea obținerii stărilor hipnoide. În cadrul acestei etape, bolnavului i se recomandă să aprofundeze starea de liniște, greutate și căldură, pe care a obținut-o prin exercițiile inițiale. Apoi el va fi invitat să privească degetele medicului (care le ține la 20 cm în fața bolnavului). După cîteva zeci de secunde, maximum un minut, prin obosirea mușchilor care realizează convergența globilor oculari, degetele medicului sînt văzute dublu, difuz și nu mai pot fi percepute. În acest mod cedează și musculatura mimicii și, de obicei, ochii se închid. În eventualtatea că nu se obține închiderea ochilor, medicul trece cealaltă mînă cu degetele răsfirate, de sus în jos, printre fața pacientului și degetele sale de la cealaltă mînă, pe care bolnavul le fixa. Pe această stare hipnoidă se exercită acțiunea sugestivă prin anumite indicații și comenzi care sînt extrase din anamneză și examenul psihic al bolnavului.

În metodica hipnozei fracționate, un rol important revine obținerii distanței dintre manifestarea patologică și Eu-l bolnavului. *Față de orice tendință morbidă, după obiectivizarea ei* (am spune conștientizarea ei), *Eu-l trebuie să obțină distanța, superioritatea și indiferența.* Astfel, se consideră că orice manifestare patologică, de exempplu o durere insuficient fondată din punct de vedere organic, sau o tendință toxicomanică, poate fi diminuată în intensitate și chiar anulată, atunci cînd față de acest simptom (considerat cardinal) se obțin distanța, superioritatea și indiferența. Aceasta pentru că în cazul unei dureri fizice, percepțiile algice pornite din regiunea respectivă aduc în prim planul conștiinței starea de boală respectivă, care devine treptat unica preocupare a bolnavului. Spre deosebire de atacul frontal al hipnozei clasice, imperativul „nu mă doare", hipnoza fracționată prin relaxarea respectivă, prin impresia de greutate și căldură pe care o realizează, abordează treptat, fracționat, simptomul cu participarea întregului organism. Se obține în felul acesta o detașare vegetativă de zona patologică și se exersează în același timp pe plan psihic, trăirea indiferenței față de această zonă, ajungîndu-se progresiv nu numai la o reducere a percepției algice, ci și la o scădere a reactivității afective față de zona dureroasă.

„Concentrarea indiferenței" față de orice simptom sau trăire morbidă înlătură și eventualele riscuri pe care le are metoda Schultz la mulți bolnavi (în special fobici, anxioși și cenestopați) cărora le concentrează excesiv atenția asupra unei anumite regiuni din corp. Astfel, spre deosebire de metoda Schultz printre ale cărei comenzi figurează „inima bate liniștit și puternic", hipnoza fracționată, prin tendința de concentrare a

indiferenței, afirmă : „în orice situație, bătăile inimii sînt indiferente" sau „în orice situație alcoolul îmi este indiferent".

Prin aceste sugestii al căror conținut este în legătură directă cu persoana bolnavului, hipnoza fracționată se adresează ansamblului persoanei, pe care o mobilizează spre dezvoltarea indiferenței și îndepărtarea față de simptom. Adresîndu-se persoanei și nu simptomului acesteia (ca hipnoză clasică), hipnoza fracționată acționează asupra acelor zone ale personalității care au rămas indemne de boală și care sînt susceptibile de a fi mobilizate, în lupta împotriva bolii. Pentru a cunoaște aceste zone, precum și liniile de rezistență ale persoanei, trebuie să întrebăm pe bolnav care sînt aceste trăsături de personalitate pe care le prețuiește și către care aspiră.

Ideile sugerate de psihoterapeut pe fondul inducției hipnoide, vor fi treptat prescurtate, simplificate într-o formă care va păstra esențialul și care va fi repetată de bolnav ; acesta va continua singur, după externare, exercițiile astfel învățate.

6.3.1.5. Psihoterapiile individuale și psihanaliza

Apărută la începutul secolului al XX-lea, psihoterapia psihanalitică a fost privită „ca un corp străin în mijlocul metodelor tradiționale" (Kretschmer, 1963), printre care se înscriau atunci hipnoza și pedagogia, cu care „psihanaliza se află în opoziție conștientă" (op. cit.).

Psihanaliza a făcut epocă în primele decenii ale secolului nostru și multă vreme a fost considerată ca unica metodă psihoterapeutică ; celelalte metode de psihoterapie, care s-au dezvoltat ulterior, erau apreciate — în cel mai bun caz — ca derivate din aceasta. Astfel, insuficienta informare teoretică asupra conținutului diverselor metode psihoterapeutice a adus un prejudiciu metodologic, întrucît cercetătorii care respingeau psihanaliza — făcînd o analogie nepermisă între aceasta și psihoterapie în general — respingeau în consecință orice metodă de psihoterapie. Trebuie accentuat de aceea că psihanaliza nu își întinde influența asupra întregii arii a psihoterapiei, ea fiind o metodă între altele, cu virtuțile și neajunsurile ei.

Psihanaliza, metodă terapeutică insiprată din metodele freudiene, se bazează pe următoarele principii :

— pulsiunile afectivo-instinctive, tendințele (nemărturisite), pasiunile nepermise (dezvoltate din abisurile inconștientului sau refulate în inconștient de un „Super Ego" riguros) manifestă o continuă direcționare și aspirație spre lumina conștiinței, în vederea liberei lor manifestări ;

— esențiale pentru simptomatologia actuală sînt trăirile frustrante și psihotraumatizante din primii ani ai existenței, care se păstrează, uneori sub forma complexelor, în aceeași zonă psihică inconștientă ;

— întrucît toate acestea, în dinamica lor inconștientă, produc o stare de tensiune psihică, manifestată pe plan clinic prin simptome psihice sau psiho-somatice, rolul psihoterapeutului psihanalist este de a le evidenția, de a le scoate (respectiv de a le readuce) la lumina conștiinței, unde, în cadrul relației interpersonale cu bolnavul, ele sînt analizate, decodificate, reconsiderate și, în măsura posibilului, dizolvate.

Actualmente, psihoterapeuții psihanaliști par mai puțin fixați pe principiile freudismului clasic și acordă un rol tot mai important evenimentelor psihotraumatizante actuale și influenței factorilor psiho-sociali. Oricum însă, psihanaliza explorează insul conform celor două axe longitudinale : de la suprafață spre abisurile inconștientului și de la prezent spre trecutul său imemorabil.

Datorită acestui procedeu, ea își înscrie pe generic denumirea de „analitică" și în același timp „abisală" (de profunzime).

Într-adevăr, psihanaliza păstrează și astăzi — ca punct forte al metodei — meritul analizei (istorice) longitudinale a vieții insului ; în același timp, ea este singura metodă psihoterapeutică ce urmează o direcționare verticală în analiza vieții psihice. Totuși, aceasta nu o poate acredita ca singura metodă terapeutică, în timp ce „celelalte căi de influențare psihologică nu ar juca decît, în cel mai bun caz, rolul unor metode auxiliare. Dacă este sau nu așa, depinde în primul rînd de modul în care ne apropiem de bolnav : cu înțelegere umană, grijă, promovare generală (W. Kretschmer, 1963).

a) Asociația liberă în cadrul căreia bolnavul (într-o ambianță corespunzătoare) trebuie să-și expună, printr-un efort de relaxare a cenzurii, toate gîndurile și sentimentele. Astfel, asociația liberă este ca un fel de „pasaj major" (Enelow și Wexler, 1966), prin care trec toate tendințele inconștiente, spre lumina conștiinței.

b) Transferul datorită căruia bolnavii îl văd pe medic într-o lumină nereală, investindu-l cu posibilități „magice". În plus, bolnavul îi atribuie atitudini care nu sînt decît proiecții ale sale, ocazionate de situația (de boală) în care se află. În același timp însă, elementele transferului (ansamblul elementelor și atitudinilor) sînt expresia sentimentelor și atitudinilor față de oameni în general și deci foarte importante sub aspectul semnificației psihologice.

c) *Rezistența și apărarea.* Deși bolnavii își exprimă simptomele și implicit suferințele, psihanaliza consideră că de fapt, ei nu doresc ca tratamentul să-i schimbe, ci doar să-i facă să se simtă mai bine. De aceea psihanaliza crede că „starea nevrotică este cel mai bun compromis pe care bolnavul îl face cu viața" (Emelow și Wexler, 1966). Datorită acestui fapt simptomele sînt considerate ca apărări împotriva tendințelor inconștiente pe care bolnavul le trăiește (și le apreciază) ca fiind primejdioase. În virtutea acestui fapt, el depune eforturi (inconștiente) spre a menține aceste tendințe departe de conștiință. Rezistența și apărarea ar fi deci o manifestare, mai mult sau mai puțin conștientă, a acestei lupte inconștiente pe care o duce bolnavul. În consecință scopul, dar și succesul tratamentului psihologic, va fi înfrîngerea și eliminarea progresivă a apărărilor și rezistențelor bolnavului.

d) *Interpretarea* este procesul de readucere în conștiință a amintirilor uitate sau a tendințelor și aspirațiilor refulate. Considerată ca instrument principal în intervenția psihanalitică, interpretarea (realizată de psihoterapeut) încearcă să-l facă pe bolnav conștient de propriile tendințe inconștiente, de legătura acestor tendințe cu acțiunile sale, de efectul lor asupra comportării sale.

Datorită acestor considerații, interpretările trebuie făcute spre sfîrșitul tratamentului, atunci cînd medicul are destule informații (și a înțeles el însuși semnificația lor) și cînd bolnavul are destulă experiență.

Indicații și contraindicații. Terapia psihanalitică are o sferă relativ restrînsă de acțiune, fiind eficace în special în grupa nevrozelor, pe care de altfel psihanaliștii le consideră „de transfer". Psihanaliza nu este „în nici un caz un panaceu și practicienii cei mai competenți vor fi de acord că ea are o aplicare limitată, în cîmpul durerilor umane" (Knight, 1954).

Datorită serioaselor insuficiențe metodologice și teoretizării excesive a faptelor trăite de bolnav, datorită perioadei îndelungate de tratament, fapt pentru care nu se știe cît revine (din vindecare) succesului psihanalizei sau efectului tămăduitor al timpului, metoda este din ce în ce mai puțin folosită. Totuși astăzi, cînd psihanaliza se retrage din Europa, unde păstrează însă serioase redute, cînd este atacată în continentul pe care îl stăpînea în întregime — America —, se cuvine să-i delimităm hotarele, să-i recunoaștem culmile și să facem cunoscute abisul și fantasma metodei.

6.3.2. PSIHOTERAPIILE DE CUPLU, MARITALE ȘI FAMILIALE

Terapia familiei, deși de origine relativ recentă, cunoaște în ultimii ani, odată cu creșterea rolului mediului social și al interacțiunilor existente între pacient și mediu, o dezvoltare și un interes deosebit, pornind de la determinismul complex al fenomenologiei psihopatologice pînă la studiul comunicării ca suport relațional ce furnizează un cadru conceptual al disfuncțiilor diferitelor sisteme umane.

Familia ca grup uman și ca instituție este omniprezentă, ceea ce face dificilă conceptualizarea și formularea naturii sale esențiale, caracteristicile și funcțiile sale. Familia este legătura între individ și societatea mai largă. De aceea psihiatria, ca și medicina socială și preventivă, ia în considerație această unitate nu numai pentru motive terapeutice, ci focalizează interesul asupra familiei ca principal sistem, ca un organism viu cu putere de funcționare și capacitate de adaptare, cu trăsături proprii, dar și cu dereglări funcționale proprii.

Familia modernă a suferit mari schimbări, ea compunîndu-se astăzi din părinți și descendenții lor direcți, reprezentînd pe plan social un grup primar caracterizat prin diferențe de sex, vîrstă și origine socială, prin diferențe în stilul de educație și modul de interacțiune între parteneri. Sistemul familial are obiective, îndatoriri de ordin economico-biologic (întreținere, educație, reproducere) și de ordin expresiv (satisfacții emoționale în relațiile dintre parteneri, în relațiile orientate către copii și satisfacții emoționale ce țin de dezvoltarea culturală).

Pentru sistemul familial sînt semnificativi trei parametri, fiecare referindu-se la două aspecte :

— contactul extern cu stima și popularitatea unei persoane, cu influența corespunzătoare asupra familiei ; altfel spus, poziția socială a unui membru al familiei se repercută asupra relațiilor lui cu familia ;

— contactul intern cu stăpînirea de sine și educația emoțională, ca stil relațional al membrilor familiei ;

— meta-comunicarea ca interacțiune între expresia verbală și relația nonverbală, cu posibilitatea de a influența întreg sistemul.

Pentru cîmpul de acțiune a psihoterapiei e necesară interferența acestor trei variabile cu domeniile cognitiv, afectiv și comportamental pentru fiecare membru al familiei. Aceasta înseamnă că oricare din membrii familiei trebuie să-și recunoască tulburările, să vrea să le schimbe și în final să aibă o nouă atitudine, o nouă orientare asupra situației sale prezente și viitoare. De asemenea, trebuie descoperite momentele dificile în cursul cărora familia va fi reorganizată pentru a evita o eventuală criză, o viziune mai amplă, ecologică, permițînd o mai bună situare a impasului și o apreciere mai exactă a adaptării la ciclul vital pe care-l parcurge familia.

Pe de altă parte, clasificarea sistemelor familiale în sisteme funcționale, tranzitorii disfuncționale și cronic disfuncționale (Masson, 1979) permite o primă analiză a simptomelor prezente, a gradului de dificultate, a șanselor, a posibilităților de echilibrare realizabile prin intervenția terapeutică.

Familiile funcționale au în obiectiv creșterea, maturarea indivizilor care le compun, permițîndu-le să creeze, să devină ceea ce numim o familie nucleară. Barierele, limitele interindividuale sînt bine tolerate, relațiile simbiotice limitate în timp, adică rezervate fazelor corespunzătoare, fazele de separare traversate armonic.

Familiile temporar disfuncționale sînt familii în criză, care nu prezintă disfuncții severe sau cronice. Acestea trăiesc o dificultate apărută în relație cu trecerea de la o fază la alta a ciclului vital (pubertate, adolescență, prima naștere etc.) sau prezintă o dezadaptare pasageră legată de un eveniment traumatic. Se observă la aceste familii o individualizare satisfăcătoare a membrilor componenți, o comunicare suficient de clară și adecvată, ca și o capacitate a grupului familial de a depăși greutățile.

Sistemele familiale cronic disfuncționale se află într-un echilibru familial rigid, ceea ce are drept consecință frînarea sau împiedicarea creșterii și dezvoltării indivizilor în favoarea unei uniuni nediferențiate, amorfe.

În aceste sisteme disfuncționale se instalează o coaliție cronică între un părinte și un copil, posibilitatea de alianță între convietuiri fiind limitată, individualizarea părinților vizavi de proprii lor părinți rămînînd precară, frecvent regăsindu-se o ruptură emoțională ireversibilă. Există adesea o inversare a rolurilor în familia nucleară, copiii asumîndu-și un rol de părinte protector față de proprii lor părinți (parentificare, după Borzarmeny-Nagy, 1973). Aceste familii traversează cu dificultate fazele de separare, maturarea psihologică putînd fi ecranată, sistemul familial fiind incapabil să producă noi modele de adaptare la situație sau să reprezinte modele de identificare pentru copii.

Disfuncția sistematică implică non-recunoașterea nevoilor și capacităților de autonomizare a diferiților membri ai grupului, simptomele și tulburările comportamentale fiind considerate, de aceste familii, ca normale. Aceasta implică nerespectarea și neîndeplinirea rolurilor și obligațiilor ce le revin. Un studiu discronic al acestor familii dezvăluie că disfuncția nu este un simplu fapt al familiei nucleare, ci adesea transgenerațională.

Dată fiind complexitatea problematicii survenite în aceste sisteme umane, în dinamica terapiei familiale se includ modalitățile psihoterapeutice de cuplu — maritale și familiale — care vor fi expuse împreună, ele reprezentînd nucleul structural al acestui domeniu.

Ansamblu acestor forme de psihoterapie se înscrie pe următoarele linii de perspectivă :

— O reprezentare clasică, psihopatologică, manifestată practic prin stabilirea unei relații transferențiale, fie cu soțul (soția) bolnavului, fie cu familia în totalitate, acțiune terapeutică practicată în cadru instituționalizat (spital sau ambulator) la bolnavi cu tulburări psihice de diverse intensități, inclusiv la alcoolici. Această perspectivă depinde de concepția psihoterapeutică și de experiența personală a psihiatrului, deoarece patologia cuplului sau familiei ridică multe probleme pornind de la impasul conjugal, tulburările de dinamică sexuală și ajungînd la delirul familial. Se pune astfel în evidență, indiferent de tehnica psihoterapeutică utilizată, un raport între terapeut și familie (cuplu), raport care furnizează o informare complexă asupra dinamicii psihopatologice și care conduce către o rezultantă obiectivă prin sfatul terapeutic, relația de ajutor, susținere, educare, reeducare cu consiliere urmărind reechilibrarea și menținerea cuplului (familiei).

— Perspectiva sociologică încearcă să clarifice patologia și psihoterapeutica cuplului (familiei), dar ea nu rezolvă tulburările psihice, deoarece soluțiile, necesitînd o proiectare în timp, nu pot oferi satisfacerea exigențelor pe care cuplul le solicită imediat.

— O perspectivă a terapiei infanto-juvenile care evidențiază fie rolul terapeutic al comunităților de copii privind relația cu familia, fie recunoașterea caracterului global al perturbărilor din sînul unei familii, angajate sau nu într-un proces psihopatologic, fie relațiile interpersonale, relațiile cu mediul — ca dimensiuni importante ale familiei.

Corolarele psihoterapiilor conjugale, maritale și familiale propriu-zise

Fenomenologia psihopatologică a cuplului sau familiei și complicațiile care decurg din ea, direcționează abordarea terapeutică pe două niveluri :

1. Primul nivel constă în stabilirea unei relații de ajutor și sprijin, de solidaritate incluzînd tratamentul ambilor soți, simultan, după tehnica *„case-work"* a lui M. Balint ; este etapa așa-numitului „consiliu marital sau familial", constituit din terapeut și o parte din membrii comunității familiale, care are ca scop focalizarea atenției și efortului asupra acelui element al cuplului sau familiei care prezintă dificultăți de impas, dezadaptare, tulburări de comportament cu acte antisociale.

2. Nivelul superior terapeutic se supune rigorilor specifice și legilor care guvernează psihoterapia. Se poate afirma că, în afară de patologia schizofrenică și a alcoolicului care necesită tehnici mai laborioase, întreaga terapie a cuplului și a familiei surprinde temele existențiale trăite patologic, complexul hipocondric, tulburările de personalitate și caracter, criza de cuplu conjugal sau marital legată de tulburările de dinamică sexuală, de decesul unui membru al cuplului sau familiei, cu doliul și sentimentul de vinovăție desprins din situația-limită, culpabilitatea rezultată din internarea unui psihotic bine tolerat în cuplu sau familie pînă la un moment dat; boală organică a unui membru care statuează pentru el în cuplu sau familie o poziție de despot sau victimă; căsătoria — nașterea; contracepția; desprinderea copiilor de părinți; problemele pe care le ridică săvîrșirea unui act antisocial.

Literatura de specialitate abundă în studii complexe și exhaustive fondate pe principiul familiei cu copii psihotici și psihopați, studii care, pentru o mai bună delimitare a terapiilor de cuplu și familiale au necesitat îmbogățirea terminologiei psihopatologice cu noțiuni și termeni adecvați („mamă schizofrenogenă" — Frieda, Fromm, Reichman; sciziunea cuplului — *marital schism* — Ackerman, Searles, Lidz; deviație maritală — *marital skew*).

Majoritatea teoreticienilor terapiei familiei remarcă dificultățile de aplicare a psihoterapiilor de sorginte analitică atît ca metodologie și criterologie cît și ca eficiență, constatarea unanimă fiind că terapeutul neputînd stăpîni transferul și contratransferul a 3—5 persoane, nu realizează un efect terapeutic pozitiv. Nici munca în echipă nu rezolvă problemele ce survin în actul terapeutic respectiv, după cum arată Wynne, Beet Schen, Hochmann etc.

Dintre tehnicile psihoterapeutice de cuplu, maritale și familiale menționăm:

Psihoterapia individuală a soțului (soției) care prezintă procesul patologic în relație directă cu situația conjugală (tulburări de dinamică sexuală), alcoolism cronic sau după tratamentul chimic al unui episod psihotic acut, tentativă de sinucidere, bufeul halucinator delirant).

O *psihoterapie conjugală,* familială, atît în sine cît și prin persoanele care constituie familia, psihoterapia urmărind vindecarea, remodelarea relațională a stării psihopatologice care poate fi: faza de decompensare la psihopatii; depresia cu tentativă de sinucidere, puseu psihotic acut, depresia mascată sau criza nevrotică.

O tehnică mai laborioasă o reprezintă *modelul psihoterapeutic bifocal* dezvoltat de Schindler, acesta răspunzînd exigențelor specifice patologiei schizofrenice. Familia ca grup care respectă legile sociometrice moreniene și în care forțele afective sînt repartizate dinamic în funcție de rolurile care se interferează suferă o modificare, în sensul perturbării echilibrului familial de către copilul schizofren, cu mult timp înaintea manifestării psihozei, părintele supraprotector și anxiogen prezentînd un mare pericol.

Schindler prelucrează ansamblul familial astfel: realizează un prim grup, constînd în 6—7 pacienți împreună cu medicul, simbolizînd „familia pentru pacient" și un alt grup, secund, format din părinți și medici și care reprezintă „pacientul pentru familie". Singura legătură între copii și părinți o face terapeutul care semnifică în fiecare grup partea care lipsește familiei și devine totodată obiectul de electie al afectelor. De aceea procedeul psihoterapeutic se numește „psihoterapia de grup bifocal".

Tehnica metacomunicării sau a ruperii dublei legături, își are originea în școala de la Palo Alto (California) care dezvoltă o atitudine nouă în considerarea fenomenelor psihopatologice apărute în cuplu sau familie. În concepția respectivă subiectul „schizofren" sau „nevrozat", devenit prin procesul de îmbolnăvire un fel de „țap ispășitor", necesită terapie de cuplu sau familială specifică. Mecanismele de comunicare și relaționale vor fi analizate, corectate, modificate de psihoterapeut.

Metoda metacomunicării permite studiul regulilor ce guvernează funcționarea unui cuplu sau a unei familii bazate pe așa-numitul „joc fără sfîrșit" (de exemplu alcoolicul și femeia sa, fiecare întărindu-și poziția și statutul). Prin analiza efectuată în maniera metacomunicării se rupe o buclă în *feed-back*-ul negativ existent, ducînd la blocarea acestuia („joc fără sfîrșit"). Acest fapt determină o evaluare, o reevaluare și reorganizare a cuplului sau familiei.

Școala de la Palo Alto merge mai departe și realizează o formă de *psihoterapie instituțională* care are ca scop reabilitarea socială a psihoticilor cronici rejectați în mare parte din familii și societate.

Această experiență (inițial cu caracter pur științific) se derulează separat de spitalul psihiatric și constă în aplicarea unui program experimental care vizează atingerea unei autonomii optime, necesară readaptării, la un eșantion important de bolnavi cronici. Școala de la Palo Alto (urmînd exemplul Daytop) se interesează de aspectul pozitiv al existenței, de partea sănătoasă și productivă a persoanei, și mai puțin de clasarea ei într-o categorie distinctă de registru, însoțită de un diagnostic sofisticat.

Problema centrală este a responsabilității și independenței persoanei, iar scopul — identitatea sa obținută prin apartenența la un grup coerent, unde fiecare este egal, garantîndu-se astfel apariția stimei reflexe și situarea individului pe o poziție onorabilă.

Singura legătură între spitalul care patronează comuniunea terapeutică și grupele de bolnavi o reprezintă echipa de cercetare care are un rol limitat, între ea și sistemul comunitar existînd doar un fel de „contract social" care asigură un grad de „autonomie-control" — exact de cît au nevoie: prea multă autonomie sau prea mult control pot paraliza puterea de decizie a grupelor.

Această formulă de viață comunitară se poate aplica tuturor categoriilor defavorizate social: alcoolism, maladii mentale, drogați, copii retardați, handicapați sau delincvenți, iar complexitatea terapeutică constă în adaptarea tehnicilor de tratament spitalicesc clasic la cel psihosociologic intensiv, comportînd un antrenament pentru o muncă semiindependentă și ajungînd în ultimă instanță la o activitate economică și o viață practic independentă de spital.

Amintim de asemenea — în cadrul psihoterapiei de cuplu maritale și familiale *metoda psihagogică* — care, după M. Bacaud, este folosită

la peste 30% din numărul consultațiilor; aceasta constă în sfătuirea, orientarea și organizarea vieții conjugale și familiale în direcția restabilirii echilibrului.

Psihoterapia de cuplu sau familială de urgență se desfășoară sub forma de *vizite ale echipei terapeutice la domiciliu.*

Psihoterapiile scurte, pînă la 6 luni, cu cele două variante: *a)* psihoterapii de suport, de suprimare a anxietății; *b)* psihoterapii dinamice, de provocare a anxietății, ambele tipuri fiind aplicate în tulburările psihopatologice nevrotice sau psihopatice, inclusiv în patologia de graniță. Alegerea uneia sau alteia din categorii depinde de capacitatea insului de a atinge un nivel psihologic adecvat, de tipul de personalitate și de resursele individului afectat sau de cele ale cuplului.

Psihoterapia de profunzime, de lungă durată (peste 6 luni), cu incidență de elecție în patologia schizofrenică și la alcoolici.

Experiența demonstrează că, indiferent de tehnica psihoterapeutică folosită la terapia cuplului sau familiei, dincolo de efectuarea ei în timp și spațiu este necesar să aibă același terapeut sau aceeași echipă terapeutică, precum și să se înscrie și să respecte legile generale care stau la baza psihoterapiei clasice.

După Guyotat, orientarea terapiei familiei este foarte diversificată. Actualmente asistăm la o direcționare pozitivă a acestui curent către definirea scopurilor și soluțiilor proprii tehnicilor de comuniune familială, ele fiind atît obiectul specialistului „psy" cît și al generalistului.

Psihoterapia fiind în egală măsură „participare afectivă și studiul științific al aceleiași realități umane, raportul dintre medic și pacient" caută, prin oricare din metodele sau tehnicile sale, să restaureze sentimentul stăpînirii de sine și al armoniei între parteneri, permițînd subiecților să trăiască experiențe pozitive, să descopere căi de ieșire din impas prin unirea eforturilor fiecăruia în lupta comună cu realitatea vieții, această terapie nefăcîndu-se în absența unei alianțe terapeutice constructive.

6.3.3. PSIHOTERAPIILE DE GRUP

Conceptul de „psihoterapie de grup" s-a impus în ultimii 60 de ani atît în medicină, cît și în psihologie, sociologie și pedagogie. În anul 1932, Asociația Americană de Psihologie definește această sintagmă astfel: „Psihoterapia de grup constă mai întîi din reunirea unui număr oarecare de participanți susceptibili de cele mai bune șanse terapeutice. În caz de necesitate, se modifică grupul pentru a putea obține o constelație în acord cu tendințele individuale spontane".

Grupul, în sistemul de categorii al psihologiei sociale, este o noțiune fundamentală care desemnează „o pluralitate de persoane, asociate într-un anume fel între ele, prin legături integrative de tip normativ, comunicativ, afectiv, funcțional. Grupul e cadrul obiectiv în care se produc o pluralitate de fenomene psihosociale" (Dicționarul de psihologie socială).

În definirea grupului psihoterapeutic intervin, ca o completare, delimitările făcute de Foulkes, concretizate în următoarele caractere diferențiate: grupul se sprijină pe comunicarea verbală; obiectul tratamentului e individul; agentul terapeutic principal este grupul însuși. Wolberg insistă asupra oportunității stabilirii unei „comunicări adecvate, care are ca scop modificarea sau reducerea simptomelor și promovarea dezvoltării personalității".

Psihoterapia de grup a apărut ca metodă terapeutică dictată de necesități practice, deoarece presupune economie de timp și de personal medical calificat. Ea nu înseamnă numai aplicarea tehnicilor de psihoterapie la mai mulți pacienți deodată, ci și descoperirea valențelor terapeutice ale relațiilor interumane create la nivelul grupului.

Astfel, actele grupului cu valoare terapeutică în sine își demonstrează eficiența fie reducînd timpul de vindecare, fie făcînd ca boala să devină suportabilă.

Principiul fundamental după care se conduce psihoterapia de grup a fost conturat de Moreno (născut la București în 1897) astfel: „Fiecare individ, și nu numai medicul, poate fi un agent terapeutic pentru oricare din componenții grupului și fiecare grup pentru alt grup".

Abordarea celor două entități, individ și grup, favorizează o integrare reciprocă și se efectuează printr-o interacțiune spontană și liberă între pacienții înșiși, pe de o parte, și între aceștia și terapeut, pe de altă parte. Procesele esențiale și legile psihoterapiilor individuale, după care se desfășoară actul psihoterapeutic fiind identice, se aplică întocmai și în psihoterapia de grup. Ceea ce diferă însă de psihoterapia individuală este dinamica procesului terapeutic dezvoltat în grup. O psihoterapie de grup, indiferent de metoda și tehnica utilizate, este eficientă și activă numai dacă există o opinie de grup și dacă grupul are un anume grad de autonomie față de terapeut sau de echipa terapeuților. Ca un corolar științific și metodologic se înscrie deziderатul că orice psihoterapie de grup începe și se sfîrșește cu o psihoterapie individuală.

Metodologia organizării ședințelor de psihoterapie de grup impune premisa formației științifice stricte a echipei psihoterapeutice și a cunoașterii mai multor metode și tehnici de psihoterapie individuală sau de grup (Mitchell și Matirazza).

Echipa terapeutică este formată dintr-un terapeut și 2—3 coterapeuți care, prin poziția și acțiunea lor în grup, angajează participanții în interrelații de ajutor, obținîndu-se un acord de vederi și un echilibru în rezolvarea situațiilor problematice. În accepțiunea modernă, echipa terapeutică nu are în componență numai psihiatri, ci și psihologi, sociologi, artiști plastici, regizori de teatru și profesori de dans.

Cadrul de desfășurare a ședințelor de psihoterapie de grup este de obicei un loc special amenajat, iar organizarea lor se face conform principiilor clasice în ceea ce privește frecvența (1—2 ședințe pe săptămînă), durata — mereu aceeași pentru o întrevedere (50 min.) —; aceasta are avantajul practic de a permite atît participanților cît și terapeuților o distribuție judicioasă a timpului, indiferent de programul echipei terapeutice. Numărul optim al pacienților care alcătuiesc un grup psihoterapeutic, probat de experiența majorității autorilor, este între 7 și 10 membri. Un grup mai mic nu conferă condiția unei valori terapeutice, întrucît în ambianța realizată pacienții nu se simt protejați, iar la un grup mai mare este posibilă înclinația spre sciziune, tendința de a se forma 2—3 fracțiuni opozante.

În ceea ce privește selecționarea cazurilor pentru activitatea terapeutică de grup, cei mai mulți autori adoptă și mențin criterii personale, neputîndu-se afirma existența unei legi absolute. Caracteristicile factorilor diverși — sex, vîrstă, nivel socio-profesional — nu reprezintă un impediment în desfășurarea actului terapeutic, dacă se ține seama în special de diagnosticul clinic și de coeficientul de heterogenitate a grupului, bineînțeles în limita indicațiilor majore de selecționare a pacienților. Sifneos sistematizează cinci categorii de criterii pentru selecționarea cazurilor clinice pentru psihoterapia de grup. Autorul pornește de la capacitatea pacientului de a-și recunoaște și circumscrie suferința psihică sau de a-și stabili dificultatea prioritară de impas existențial și de la depistarea acelor simptome care să explice dinamica maladiei psihice și ajunge la capacitatea de profunzime a terapeutului de a realiza ameliorarea tulburărilor psihice, la posibilitatea de aplicare a acelor tehnici psihoterapeutice de dezvăluire a potențialului introspectiv, luînd totodată în ecuație puterea de rezolvare a problemelor emoționale de către fiecare pacient.

Dacă nu există o lege majoră în privința indicațiilor psihoterapiei de grup, nu putem neglija părerile autorilor clasici în legătură cu contraindicațiile absolute în selecționarea, constituirea și evoluția psihoterapiei în grup. Astfel sînt : sindroamele psihoorganice cu tulburări grave de memorie, epilepsia (pentru evitarea unei eventuale crize convulsive în timpul ședințelor), psihopatia isterică, sindroamele maniacale sau halucinator-paranoide. Amintim precizarea, făcută încă de Jaspers, că atît psihoterapia individuală cît și psihoterapia de grup au limite de netrecut : ele nu pot înlocui ceea ce viața însăși oferă.

Procesele psihoterapeutice care apar în cursul activității de grup sînt complexe, dinamice și guvernate de legi specifice.

Literatura de specialitate descrie mai mult de 200 de procese care survin în timpul întrepătrunderii de idei, afecte, acte dezvoltate în ședințe, procese care sînt interdependente, de obicei prezența unuia condiționîndu-le comprehensibil pe celelalte.

Unii autori ca Rozenberg, de exemplu, au încercat să grupeze aceste procese în :

— *Procese intelectuale*

a) Universalizarea constă în descoperirea, nu fără surprindere, pe care o face pacientul că și celălalt — omul de lîngă el — luptă cu aceleași greutăți și limite sau cu altele asemănătoare. De aici derivă noțiunea de sprijin, sugestie, tranchilizare, care continuă tot timpul vieții grupului.

b) Identificarea evocă acțiunea de asemuire conștientă sau subconștientă, prin care un membru al grupului sau un reprezentant al echipei terapeutice poate fi luat ca model existențial.

c) Presiunea grupului scoate în evidență influența exercitată de grup asupra fiecărui participant, acesta fiind mai mult sau mai puțin sensibil permisiv. Ea poate fi valoroasă sau hazardată, în funcție de activitatea calitativă și, în special, de coeziunea grupului terapeutic.

— *Procese emoționale*

a) Altruismul reprezintă o atitudine dezinteresată în favoarea grupului, constînd în sacrificarea intereselor personale.

b) Transferul include, ca proces fundamental, orientarea spre terapeut (transfer vertical) sau spre ceilalți membri ai grupului (transfer orizontal).

c) Solidarizarea este cel mai important proces manifestat în dezvoltarea actului psihoterapeutic și constă în acceptarea reciprocă a pacienților, în stabilirea de relații interumane semnificative, în autentificarea grupului de către pacienții înșiși stimulîndu-se astfel loialitatea, prietenia, menținerea integrității și coeziunii grupului.

— *Procesele volitionale* decurg și se dezvoltă prin testarea realității *(reality testing)* în sensul obținerii unei imagini reale despre propria persoană și despre ceilalți, prin evaluarea obiectivă a acțiunii și deciziilor.

Terapeutul ajută la această autotestare prin încurajarea pacienților în a se exprima deschis și onest. Astfel devine posibilă realizarea „abreacției cathartice", proces prin care sînt eliberate unele efecte negative, traume psihice, trăiri penibile în afara cenzurii etice și educaționale.

În evoluția actului psihoterapeutic, indiferent de tehnica sau metoda de psihoterapie de tip individual, de cuplu, marital, familial sau de grup, intervin perturbări și dificultăți care depind de constelația situațională și relațională cu care se conjugă individul la un moment dat, de ecuația existențială în care acesta se implică. Printre cele mai frecvente tulburări întîlnite în practica psihoterapeutică notăm așa-numitele „tăceri" care au o semnificație diferită, începînd cu dezinteresul față de ambianța grupului, față de anumite teme de discuție și terminînd cu fenomenele de „rezistență" față de terapeut, față de un participant din grup sau față de o eventuală asistență străină. Cei mai mulți psihoterapeuți consideră că impedimentele de acest fel trebuie studiate și depășite printr-o pertinentă și comprehensibilă atitudine și interrelaționare la nivelul grupului, trecînd astfel peste momentul critic.

Alt obstacol în calea bunei desfășurări a psihoterapiei de grup îl constituie uneori monopolizarea discuțiilor de către unii psihopați care, în pofida intervenției echipei psihoterapeutice, fac ineficientă ședința de grup sortind-o eșecului. Aceste manifestări pot îmbrăca și forme agresive (verbale sau comportamentale), sînt determinate de tendința pacienților de a se adresa direct terapeutului, ignorînd autoritatea și opinia grupului.

În asemenea situații echipa terapeutică este îndreptățită să utilizeze cunoștințele fenomenologice și psihopatologice de care dispune grupul pentru a examina amănunțit dificultățile survenite și a le aduce cu tact în atenția întregului grup. Astfel va fi restabilit prestigiul grupului, opinia de grup și va fi stimulată luarea unei poziții ce va fi concretizată în concluziile de la sfîrșitul ședinței. Greutăți aproape de nedepășit sînt condiționate de amestecul familiilor bolnavilor, care talonează ședințele de psihoterapie, limitîndu-le efectul. Acestea nu pot fi depășite decît prin adoptarea unei conduite ce vizează remedierea conflictelor familiale manifeste sau latente, plasînd astfel bolnavul la interferența dintre psihoterapia individuală, de grup și familială uni- sau bifocală (Schindler).

În sfera terminologică a terapiilor de grup, evoluția conceptuală a devenit în ultimii ani extrem de controversată : psihoterapia *de* grup

sau psihoterapia *în* grup ; deosebirea remarcată de autori obiectivează rolul ocupat de problematica grupului în teorie şi practică.

Din acest motiv, psihoterapiile de grup, după opinia noastră, nu pot fi clasificate decît din punct de vedere didactic.

În general, şcolile de psihoterapie de grup au evoluat pe următoarele direcţii :

6.3.3.1. Tehnici şi metode de psihoterapie de grup de tip supresiv (de acoperire)

Tehnicile şi metodele de psihoterapie de grup de tip supresiv (de acoperire) includ metodele care urmăresc un scop limitat şi precis :

— psihoterapii scurte de suport *(anxiety suppresive)* — Sifneos —, ca manevre supresive folosindu-se liniştea, sugestia, medicaţia psihotropă singură sau în asociaţie ; ele sînt terapii de tip reductiv, ameliorativ ;

— antrenamentul autogen în grup sau tehnica hipnozei în grup care realizează destinderea, relaxarea corporală ;

— tehnicile psihoterapeutice de decondiţionare care vizează reducerea anumitor simptome (unele grupuri de alcoolici vindecaţi funcţionează în acest sens).

6.3.3.2. Tehnici şi metode de psihoterapie de grup de dezvăluire, profunde, directive

Tehnicile şi metodele de psihoterapie de grup de dezvăluire, profunde, directive au la bază folosirea unor texte, expresii verbale sau scene conflictuale, pretexte cu putere de declanşare şi manifestare a catharsisului, urmat de scăderea tensiunilor psihice din cîmpul interrelaţional al grupului. Trei principii dirijează activitatea în ţesătura complicată, obţinută în timpul acestor şedinţe : „dezvăluirea", „reeducarea" şi „repetiţia reeducării". Dezvăluirea scoate în evidenţă temele majore, trăirile ascunse şi motivaţia lor, pînă în acel moment neconştientizate de pacienţi.

Dezvăluirea cere o relaţie de încredere, ruperea barierelor în exprimare, abreacţie şi perspicacitate. *Reeducarea,* etapă ulterioară, impune ordonarea ideilor, stărilor afective şi actelor după criterii terapeutice şi reclamă distrugerea matricei trăirilor patologice, fiind consecinţa sfaturilor echipei terapeutice, a intervenţiilor active ale terapeutului. „Repetiţia reeducării" constă în consolidarea noii conduite rezultate din interacţiunea factorilor terapeutici la nivelul grupului.

Dintre tehnicile psihoterapeutice de dezvăluire dirijate am aplicat în cadrul instituţionalizat un număr semnificativ şi vom descrie cîteva.

1. *Expresia scenică dirijată tip Stevenin* constă în alegerea din teatrul clasic a cîtorva scene, tablouri importante (tematica conflictuală) pentru a fi date pacienţilor spre învăţare şi recitare în faţa grupului. Pentru a nu diminua emoţia terapeutică în timpul învăţării rolului, noi am adus tehnicii o modificare, în sensul că am prezentat scenele respective, imprimate pe bandă de magnetofon, chiar în timpul şedinţelor, fără o pregătire anterioară a pacienţilor.

2. *Tehnica nuvelei citite în grup, tip Battegay* se referă la citirea sau redarea pe bandă de magnetofon a unei nuvele sau schiţe cu potenţial conflictual care să realizeze o abreacţie cathartică.

3. *Lectura cazului imaginar tip Wender.* Tehnica are ca scop facilitarea obţinerii unei relaţii interumane la subiecţi foarte inhibaţi şi susceptibili, cu o problematică personală complexă, cu reţineri în privinţa identificărilor posibile cu unul sau altul din participanţi. De aceea, am modificat sensibil tehnica originală, înlocuind citirea unui caz oarecare (imaginat de tehnica Wender) cu prezentarea unor scrisori (primite de la terţe persoane) în care sînt expuse unele situaţii existenţiale, stări-limită din viaţa unor subiecţi : anxiosul care face un mariaj nedorit de familia lui, mamă supraprotectoare faţă de copilul ei, obsesivul clasic etc.

4. *Psihoterapia comprehensivă prin reevaluare semantică şi valorică.* Argumentul care impune această metodă se bazează pe observaţia că, în evoluţia bolii psihice, au loc un şir de metamorfoze verbale, un proces de dezagregare semantică, prin care se pierde sensul originar al cuvintelor din bagajul noţional şi cognitiv al insului. Această deplasare semantică generează adevărate mutaţii în limbaj şi antrenează totodată o orientare axiologică falsă prin deranjarea căutării şi găsirii valorilor, prin neputinţa ierarhizării lor şi absolutizarea unor valori relative.

Metoda are două principii înlănţuite logic. Primul constă în reformularea limbajului prin regîndirea termenilor, obiectivelor, orizonturilor de angajare constructivă şi prin reconstrucţia formelor de expresie. Se restabileşte astfel raportul cauzal între semn şi sens şi se reconstituie semnificaţia clară a cuvintelor cărora li se redă autenticitatea în actul psihoterapeutic. Al doilea principiu evocă posibilitatea structurării unor sisteme axiologice, a remodelării profilului valoric al fiecărui individ din grup, pe baza unor criterii de distingere a valorilor, a capacităţii de a răspunde unor idealuri umane, a interacţiunii subiecţilor cu unele determinaţii ontologice. Aceste rezultate se obţin în climatul comprehensibil în care se desfăşoară dialogul între membrii grupului, unde psihoterapeutul intervine doar pentru a sugera sau corecta o anume viziune sau pentru a întări un model adaptat de gîndire.

Din temele discutate în şedinţele de grup, toate înscriindu-se în problematica general umană, menţionăm : eşecul, autocunoaşterea, sfidarea, confruntarea, îndoiala, sentimentele etc. Temele se desprind uşor la începutul şedinţei, din primele impresii schimbate între membrii grupului şi terapeut, moment în care acesta din urmă va cerceta limitele limbajului lor, semnificaţia modificată sau nu, lărgită sau îngustată, precum şi conflictul potenţial conţinut în cuvîntul, sintagma sau paradigma luată în discuţie.

În dinamica psihoterapeutică a acestor şedinţe, pacienţii descoperă variaţia sensurilor, particularităţile noţiunilor generale, gradul de toleranţă existent între idee şi formă, multiplicitatea combinaţiilor care modifică valoarea unui cuvînt etc. Dincolo de soluţiile oferite prin decriptarea simbolurilor, subiecţii surprind, în acest cadru de înţelegere umană, trambulina pentru schimb cognitiv, semantic şi valoric între ei şi ceilalţi, fiecare avînd nevoie să emită păreri, să fie ascultat, să primească şi să dea sfaturi. E punctul de plecare pentru stabilirea relaţiilor interumane în general şi pentru readaptarea lor în viaţa cotidiană.

5. *Psihoterapia cognitivă de grup tip Aaron Beck.* Raţiunea terapiei cognitive propusă de A. Beck porneşte de la constatarea că diferitele simptome psihice sau echivalentele lor somatice sînt asociate cauzal

cu erorile sistematice de gîndire. Unii indivizi interpretează greşit experienţa lor zilnică, într-un mod autodistructiv şi autodevalorizator. Adesea standardele sînt situate atît de sus încît sînt realizate foarte rar, iar un eventual succes este minimalizat sau redus. Se ajunge astfel la un sistem organizat de păreri negative şi supoziţii cu privire la propria persoană şi la ambianţa imediată. Corelarea acestei lumi prezumtive, unice fiecărui pacient cu aşa-numitul „model personal" şi păstrarea îndelungată a acestei relaţii în ansamblul gîndirii răspund, în mod fundamental, de apariţia bolii.

Pe scurt, terapia cognitivă ajută indivizii să identifice, să evalueze şi să modifice modelul lor personal nefuncţional. Faza iniţială constă în învăţarea pacienţilor să gîndească în termeni corecţi, raţionali şi comportamentali. Este important de observat legătura strînsă între conceptualizare şi activare. Membrii grupului îşi vor folosi cunoştinţele pentru îndeplinirea sarcinilor în mod progresiv, sporindu-şi experienţa şi mărindu-şi satisfacţiile. Terapeutul va acorda timp explicării scopului terapiei cognitiv-comportamentale ilustrînd-o cu exemple din experienţele trecute, cu exerciţii şi procedee didactice, va pune la îndemîna pacienţilor o broşură care-i va familiariza cu principiile acestei metode.

În faza a doua a terapiei pacienţii încearcă să înţeleagă modelul lor personal prin prisma mijloacelor cognitive însuşite, a tehnicilor de autoobservaţie asimilate, recunoscînd astfel relaţia dintre gînd şi afect. Această etapă comportă identificarea percepţiilor negative care însoţesc starea clinică, formularea tipului de denaturare cognitivă şi descoperirea ipotezelor aflate la rădăcina gîndurilor neautentice. Odată identificate părerile de bază disfuncţionale, ele vor fi modificate în funcţie de examinarea avantajelor şi dezavantajelor corespunzătoare şi de experimentarea comportamentală pentru a verifica validitatea soluţiilor oferite. Grupul terapeutic şi pacienţii colaborează perfect în acest proces şi furnizează un mediu firesc, natural pentru analiza multor perspective.

6.3.3.3. Tehnici şi metode de psihoterapie de grup de dezvăluire, profunde, nondirective

1. *Tehnica discuţiei în grup, tip Guggenbühl-Craig* presupune o conduită nedirijată a comentariilor grupului, autorul fiind de părere, ca şi Foulkes, că orice tentativă de programare a temelor pentru discuţie scade efectul terapeutic scontat, grupul nemairealizînd acea deschidere spre originalitate şi independenţă. La prima şedinţă se face prezentarea bolnavilor, apoi medicul explică simplu şi concis ce este psihoterapia de grup. Se va reţine din partea introductivă că fiecare membru al grupului are libertatea să vorbească despre toate problemele care-l frămîntă sau să tacă, rămînînd doar spectator la expunerile celorlalţi.

În ultimele 10 minute, bolnavii sînt invitaţi să rezume cele discutate în timpul şedinţei.

2. *Psihodrama de tip Moreno* apare ca tehnică de psihoterapie de grup în 1923; lansată şi definită de însuşi iniţiatorul ei ca o „metodă care explorează realitatea şi adevărul psihologic, constituind un instrument prin care se obţine catharsisul complet", această metodă psihoterapeutică se asociază psihoterapiei clasice de grup, pentru că, aşa cum arată I. Guyotat, conferă ca instrument terapeutic „efectul psihodramatic".

Rădăcinile psihoterapiei lui Moreno sînt următoarele: psihoterapia colectivă (ergoterapia lui H. Simon); teatrul („commedia dell-arte" italiană şi experienţa lui Biagio Miralia de la Spitalul Anversa), ca şi psihanaliza lui S. Freud. Psihodrama se întemeiază pe activitatea *spontaneităţii* şi pe amînarea *rolurilor* şi constă din interpretarea unei scene dramatice imaginate de pacienţi, scenă avînd ca punct de plecare problematica lor personală. Tehnica îşi datorează specificitatea fenomenului cathartic, descărcării de afecte patogene care se realizează complet.

Ca încăpere se alege o sală cu scenă, fără recuzită, iluminată astfel încît să creeze atmosferă propice. Pacienţilor li se explică pe scurt tehnica şi sensul psihoterapiei, punîndu-se accentul pe elementul spontan şi pe improvizaţia liberă.

Fiecare şedinţă e compusă din trei faze:

a) discuţia liberă dintre bolnavi în cursul căreia aceştia aleg teme (fără participarea terapeuţilor) şi stabilesc distribuţia;

b) jocul teatral propriu-zis care se desfăşoară ca o „commedia dell'arte";

c) comentariile la care medicii intervin foarte activ discutînd tema fragment cu fragment şi insistînd asupra modului de interpretare şi asupra modificărilor din timpul prezentării scenice. Dacă tehnica „personajului auxiliar" nu e uzitată ori de cîte ori jocul dramatic sau discuţiile încezesc, unul dintre medici intervine provocînd o discuţie generală (firească, luînd ca punct de plecare pretextul jocului). El adresează fiecărui pacient în parte întrebări directe.

Psihodrama de tip Moreno se practică în forma sa originală în multe ţări, dar este şi punctul de plecare pentru elaborarea unor tehnici noi bazate pe joc. Ca iniţiatori ai acestor tehnici notăm pe: Windlocher, Leibovici, Diatkine, Anzieu, Kestemberg etc. Deşi de-a lungul timpului unii psihiatri au manifestat rezerve faţă de această metodă, sub motiv că tendinţa la dramatizare, la teatralizare ar avea ca scop impresionarea pacienţilor, psihodrama s-a impus ca una din cele mai complexe metode terapeutice de grup.

3. *Psihoterapia analitică de grup* obiectivează concepţia psihanalitică şi legile acesteia şi vizează capacitatea individului de a-şi stăpîni motivele inconştiente care-i determină suferinţa. Dinamica grupului depinde de numeroasele interacţiuni ale pacienţilor, în prezenţa analistului care relevă semnificaţia inconştientă *hic et nunc* a situaţiilor şi proceselor patologice.

Fiind vorba de o metodă diferenţiată de intervenţie clinică, se cere psihoterapeutitului un serios antrenament analitic şi cunoaşterea în amănunt a tehnicilor specifice metodei. Autori ca Foulkes, Slavson, Wender etc. folosesc tehnici combinate cu activităţi diverse şi discuţii cu caracter psihanalitic.

*

Fiecare metodă, tehnică sau sistem terapeutic, indiferent de apartenenţa sa la vreo şcoală de psihoterapie, a ridicat şi ridică actualmente problema evaluării rezultatelor ce decurg din actul psihoterapeutic. Se

notează în literatura de specialitate unele concluzii care solicită fiecărei şcoli de psihoterapie evaluarea efectelor psihoterapiei.

În acest sens se pune întrebarea „ce este de evaluat ?", aspect neelucidat de psihanaliză, de terapiile de orientare psihanalitică, de terapiile comportamentale şi de cele existenţiale. Se întîmpină greutăţi în studiul subiecţilor selecţionaţi, în analiza problematicii şi orientărilor lor de angajare, în condificarea exactă a fenomenologiei un rol important revenind pregătirii ştiinţifice a echipei psihoterapeutice.

Numeroşi autori aplică un complex de tehnici de evaluare a efectelor şi rezutatelor psihoterapiilor concretizate prin diverse instrumente de evaluare, atît din punct de vedere psihologic cît şi prin comparaţia cu chimioterapia şi efectul *placebo*. Ca nivel metodologic se reţin în cercetarea ştiinţifică protocoalele înregistrate în cursul şedinţelor, modalităţi „de măsurare" a eficienţei de către terapeut şi de evaluare a rezultatelor de către pacient.

În evaluarea propriu-zisă a efectelor terapeutice se utilizează bateriile de teste psihologice Rorschach, T.A.T. Minnesota, B.P.R.S. Sondy, scala de evaluare pentru depresii Weschsler, scala de evaluare pentru depresii Hamilton, scala de evaluare cu autoapreciere Zung, scala de evaluare clinică pentru psihoterapia Leyda, scala de evaluare a şedinţelor în grup, testul sociometric de evaluare a rezultatelor în psihoterapia de grup, evaluarea psihoterapiei de grup Harrington-Sethna etc.

Se mai folosesc : teste comportamentale, probe biologice (ritmul cardiac, E.E.G., rezistenţa cutanată, înregistrări, poligrafice şi bio-*feed-back*).

În ceea ce priveşte alegerea pacienţilor pentru psihoterapie, se ţine seama de criteriile lui Sifneos — Prognostic Index (Beeli) pentru evaluarea perspectivei pacienţilor.

Pentru prelucrarea obiectivă a datelor şi orientarea în dinamica procesului psihoterapeutic se impun delimitarea, inventarierea şi prelucrarea a cel puţin trei incidenţe, la începutul, în timpul şi la sfîrşitul actului terapeutic, ceea ce reliefează probitatea ştiinţifică şi marchează eficienţa clinică a metodei.

6.3.3.4. Interferenţe între chimioterapia psihotropă şi metodele de psihoterapie

Poziţia psihiatrului contemporan este determinată, datorită statutului său, de aplicarea multiplelor metode şi tehnici de tratament în ameliorarea bolilor mentale. Psihiatrul este dator, în afara cunoaşterii fenomenologiei şi a evoluţiei bolilor psihice, să-şi însuşească corect metodele de tratament utilizate în ultimii 50 de ani. Este bine ştiut că terapia biologică înregistrează progrese în ce priveşte medicaţia chimioterapeutică standard, *retard* sau *dépôt*. Totodată se ştie că în lume, actualmente, există nenumărate şcoli, curente şi orientări psihiatrice, care îşi perfecţionează tehnici şi metode psihoterapeutice specifice. Este firesc ca între aceste niveluri terapeutice să apară controverse, în special în domeniul psihiatriei marginale, unde diversitatea problematicii surprinde cele mai adecvate asociaţii metodologice terapeutice.

Complexitatea raportului dintre chimioterapie şi psihoterapie pune cîteva puncte de vedere pe care le notăm ca importante pentru desfăşurarea actului terapeutic.

— Majoritatea psihiatrilor atrag atenţia că foarte mulţi pacienţi cu afecţiuni psihice de graniţă şi aproape toţi bolnavii psihosomatici se tratează chimioterapic şi psihoterapeutic concomitent sau succesiv.

— Nu s-a constatat, în cazul administrării corecte a medicamentelor, inhibarea mecanismelor psihologice care să nu permită aplicarea unor tehnici sau metode psihoterapeutice. Dimpotrivă, utilizarea chimioterapiei psihotrope permite modificarea, cel puţin parţială, a atmosferei consultaţiei, a dialogului medic-pacient.

— Atunci cînd se prescrie un adjuvant chimic, nu trebuie neglijată abordarea psihoterapeutică concomitentă, întrucît există pericolul dezvoltării, dependenţei faţă de soluţia farmacoterapeutică.

— Dacă pacientul nu ne cere să-l ajutăm, să-i dăm un medicament, nu trebuie introdus într-o relaţie interumană banală, iar ca substitut al cererii lui să-l solicităm să vorbească. Bolnavul nu înţelege această tactică şi astfel apare o situaţie de nedepăşit, în care el aşteaptă o intervenţie „magică" sau în cel mai bun caz, solicită alt tratament sau alt terapeut.

— Este necesar ca pacientul să aibă încredere în medic ; ceea ce contează este acţiunea cuvîntului potrivit, a tehnicii psihoterapeutice adecvate, precum şi modul sau felul în care se administrează medicaţia.

Mai presus de unele considerente contradictorii, raportul dintre chimioterapia psihotropă şi psihoterapie apare ca o realitate, cele două niveluri terapeutice completîndu-se armonic, dialectic. Orice antinomie între metodele terapeutice poate fi depăşită, iar consecinţele care decurg din acest context terapeutic este benefic, stimulează ameliorarea sau vindecarea afecţiunilor mentale.

Bibliografie

1. AKERMAN N. W. — The psychodynamics of Family Life, Basic Books Inc., New York, 1958.
2. AKERMAN N. W. — Treating the Troubled Family, Basic Books Inc., New York, 1966.
3. ARIETI S. — American Handbook of Psychiatry, Basic Books Inc., New York, 1959.
4. BECK A. T. — Cognitive Therapy : Nature and Relation to Behavior Therapy, *Behav. Ther.*, 1970, 1.
5. BECK A. T. — Cognitive Therapy and the Emotional Disorders, International Universities Press Inc., New York, 1976.
6. BENEDETTI G. — Psihiatrie clinică, Hans Huber, Berna-Stuttgart, 1964.
7. BERGIN A. E., STRUPP H. H. — Changing Frontiers in the Science of Psychotherapy, Aldine Publishing Co., Chicago, 1972.
8. CUPERY A. E. — Therapeutic Management of Multiple Family Group, *Int. J. Gr. Psychother.*, 1965, 15.
9. DUFRENNE M. — La personnalité de base, Presses Universitaires de France, Paris, 1953.
10. EYGNER A. — La prise en charge des familles dans un hôpital de jour, *Inform. psychiat.*, 1978, 54, 9.
11. FOULKES S. — Psychothérapie et analyse de groupe, Payot, Paris, 1970.

12. FRANK J. — Therapeutic factors in psychotherapy, *Amer. J. Psychother.*, 1971, 25, 350.
13. GLICK J., HALEY J. — Family Therapy Research : an Annotated Bibliography, Grune and Stratton Inc., New York, 1971.
14. GUGGENBÜHL-CRAIG A. — Erfahrungen mit Gruppenpsychotherapie, Karger AG. S., Basel, 1956.
15. GUYOTAT J. — Psychothérapies médicales, vol. I, Masson et Cie, Paris, 1978.
16. HALEY J. — Uncommon Therapy, W. W. Norton and Co Inc., New York, 1973.
17. HERINK R. — The psychotherapy Handbook the A-to Z. Guide for 250 Different Therapies in Use Today, New American Library of World Literature Inc., New York, 1980.
18. HOVELLS J. G. — Family Psychiatry, Oliver and Boyd Ltd., Londra, 1963.
19. KOLB C. L., NOYES P. A. — Modern clinical Psychiatry, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1963.
20. LAMBERT P. A. — La relation médecin-malade au cours des chimiothérapies psychiatriques (publié sous les auspices du Comité Lyonnais de recherches thérapeutiques en psychiatrie), Masson et Cie, Paris, 1965.
21. LAQUEUR H. P. — Family Therapy : Theory and Practice, Gardner Press, New York, 1976.
22. LAZARUS A. — The Practice of Multimodal Therapy, McGraw-Hill Book Co., New York, 1981.
23. LEICHTER E., SCHULMAN G. L. — Multifamily Group Therapy : A multidimensional Approach, *Fam. Proc.*, 1974, 13.
24. LESSE S. — Psychotherapy in Combination with Antidepressant Drugs in the Treatment of Patients with Masked Depression, în : „Masked Depression" (sub red. *Lesse S.*), B. Jason Aronson, New York, 1977.
25. LINDENMAYER J. P. — Le problème des résultats des psychothérapies dans les schizophrénies. L'efficacité des traitements psycho-sociaux pour les malades schizophrènes, *Méd. et Hyg. (Genève)*, 1981, 39, 1438.
26. LUBORSKY L. — Clinicians Judgements of Mental Health, *Arch. gen. Psychiatry*, 1962, 1973, 29.
27. MAHLER M., FURER M. — On Human Symbiosis and the Vicissitudes of Individiation, International Universities Press Inc., New York, 1978.
28. MALAN D. H. — A Study of Brief Psychotherapy, Plenum Press Inc., New York, 1976.
29. MINUCHIN S. — Families and Family Therapy, Harvard University Press, Cambridge, 1978.
30. MINUCHIN S., MONTALVO B. — Techniques for Working with Disorganized low Socioeconomic Families, *Amer. J. Ortopsychiat.*, 1967, 37, 880.
31. MORENO J. L. — Psychodrama, Beacon Press, Boston, 1945.
32. MORENO J. L., FRIEDMANN A., BATTEGAY R., MORENO Z. T. — The International Handbook of Group Psychotherapy, Philosophical Library Inc., New York, 1966.
33. ORMONT J., STREAN H. — The Practice of Conjoint Therapy, Behavior Sciences Press, New York, 1978.
34. PARLOFF M. B. — Psychotherapy and Research an Anaclitic Depression, *Psychiatry*, 1980, 43.
35. PATTERSON G. H. — Theory of Counseling and Psychotherapy, Harper and Row, Philadelphia, 1973.
36. PREDESCU V., IONESCU G. — Psihoterapia în grup, *Neurologia (București)*, 1970, 15, 1—3.
37. ROGERS C. R. — Philosophy of Interpersonal Relationships and How it Grew, *J. human. Psychol.*, 1973, 13, 3.
38. ROSENTHAL L. — Some Aspects of Resistance and Therapeutic Management in Adolescent Group Therapy, *Psychoanal. Rev.*, 1971, 58, 353.
39. RUSH J., GILES D. — Cognitive Therapy ; Theory and Research Short-Term Psychotherapies for Depression, The Guilford Press, New York, 1982.
40. SADOCK B. J., KAPLAN H. T. — Long-term Intensive Group Psychotherapy a Part of Residency Training, *Amer. J. Psychiatry*, 1970, 126, 1138.
41. SCHEIDLINGER S. — On the Concept of the „Mother-Group", *Int. J. Group Psychother.*, 1974, 24.
42. SCHINDLER W. — The Role of Mother in Group Psychotherapy, *Int. J. Group Psychother.*, 1966, 16.

43. SIFNEOS P. E. — Short-term Dynamic Psychotherapy Evaluation and Technique, Plenum Press Inc., New York, 1979.
44. STEIN A. — The Nature of Transference in Combined Therapy, *Int. J. Group Psychother.*, 1964, 14, 413.
45. STOLLER J. H. — Accelerated Interaction, *Int. J. Group Psychother.*, 1968, 18, 244.
46. STRUFF H., HADLEY S., COMES SHWARTZ — Psychotherapy for Better or Worse, B. Jason Aronson, New York, 1977.
47. WALLERSTEIN R. — The Problem of the Assessment of Change in Psychotherapy, *Int. J. Psycho-Anal.*, 1963, 52.
48. WALLERSTEIN R., SAMPSON H. — Issues in Research in the Psychanalytic Process, *Int. J. Psycho-Anal.*, 1971, 52.
49. WESTMAN J. C., KANSKY E. W., ERICKSON M. E. — Parallel Group Psychotherapy with the Parents of Emotionally Disturbed Children, *Int. J. Group Psychother.*, 1963, 13.
50. YALOM I. D. — The Theory and Practice of Group Psychotherapy, ed. a II-a, Basic Books Inc., New York, 1975.

6.3.4. PSIHOTERAPIA INFANTILĂ

Psihoterapia infantilă și cea a adolescenței pot fi considerate ramuri desprinse din trunchiul psihoterapiei generale, căruia i-au rămas însă tributare în multe din conceptele și metodele lor fundamentale.

Inițiată la începutul secolului, psihoterapia infantilă s-a închegat lent, după numeroase experiențe și tatonări, fiind considerată mult timp o metodă de lux, relativ inconsistentă, bazată pe un redus corp de doctrină. Abia în ultimii douăzeci de ani a fost parcursă distanța pînă la o modalitate tehnică obișnuită. Paralel cu imaginarea și experimentarea unor metode mai adecvate vîrstei s-a produs și desprinderea de unele modele clasice, analitice, s-a renunțat la interpretările stufoase, înguste și ermetice ale limbajului analitic ortodox și s-au redus ambițiile de a se obține modificări radicale ale psihicului infantil.

Cunoașterea mai profundă a dinamicii dezvoltării a permis formularea criteriului vîrstei și adecvarea metodelor utilizate, ajungîndu-se la delimitări remarcabile cum ar fi psihoterapia „preșcolarului", a latenței (școlarului mic) și a adolescenței (Balser, 1973 ; Selesnick, 1967 ; Sarnoff, 1980 ; Harris, 1981).

Chiar în interiorul unui „spațiu" atît de îngust ca adolescența, au fost sugerate modalități diferite de abordare (Rouart), în raport cu faza de preadolescență, adolescență propriu-zisă sau postadolescență.

În schimb, *obiectivele procesului terapeutic rămîn similare, și anume ștergerea sau vindecarea simptomelor, eliminarea complexului de trăiri negative psihogene însoțitoare și sprijinirea maturizării personalității.*

Datorită nefinisării, mobilității structurilor psihice, potențialului dinamic, evolutiv, caracteristic vîrstei al cărui efect maturizant, compensator poate completa la nevoie acțiunea terapeutică, posibilitățile de acțiune ale psihoterapiei sînt mult mai mari la copil și adolescent.

Pentru eficiența reală a psihoterapiei infantile asupra personalității pledează și studiile catamnestice (Wright și colab., 1976) care au arătat că efectul terapeutic se instalează abia după un oarecare interval de la sfîrșitul curei. Se presupune că psihoterapia infantilă atacă predominant

elementele centrale, de structură a personalității și aceasta se observă mai tîrziu, după îmbunătățirea adaptării sociale.

Acum este încă posibilă corectarea, în multe cazuri, a unor mecanisme de apărare distorsionate, deblocarea altora, eliminarea eventualelor stagnări, regresiuni sau deviații în formarea personalității.

După terminarea procesului de maturizare, asemenea obiective se pot atinge numai rareori, preferîndu-se „stabilizarea" mecanismelor de apărare și menținerea la un nivel acceptabil de funcționare (Heigl, 1972).

În psihoterapia infantilă își găsește loc elementul educațional, formator, cu o pondere deloc neglijabilă. El se exercită prin atitudinea activă, „directivă" a terapeutului (Anna Freud, 1948), mult mai potrivită acestei vîrste și în contrast cu atitudinea pasivă, de neutralitate, recomandată în tehnicile de psihoterapie de „reconstrucție" (Wollberg, 1965) folosite la adult.

Această linie cu nuanță psihagogică (Kris, 1954; Nicol, 1979), menită să asigure sprijinul și orientarea elementelor pozitive ale personalității a adus în discuție raporturile psihoterapiei cu educația. Deși cele două științe au ca obiectiv comun modelarea psihicului uman și s-au influențat reciproc în ultimele decenii, între ele există deosebiri fundamentale.

Educația ar include, după S. Lebovici și E. Soulé, „toate obiceiurile de creștere și principiile educative care acționează ca determinante ale personalității". Dintre elementele definitorii fac parte caracterul de presiune deschisă, sistematică, îndelungată, asocierea cu pedepse și constrîngeri în scopul influențării copilului în „sensul dorit".

Psihoterapia utilizează în general metode mai subtile, de durată mai scurtă, stimulează adoptarea unor atitudini proadaptative, sugerează conduitele adecvate sau limitările exteriorizărilor pulsionale.

Apropierea de pedagogie devine evidentă mai ales în cazul tehnicilor de persuasiune (P. Dubois, J. Frank) utilizate în sfătuirea părinților, adolescenților, copiilor cu tulburări de comportament, în tehnicile de învățare și de modificare a comportamentului *(behavior-modification)*. Orice insistență prea grosolană pune însă în pericol relația terapeutică.

Un factor de influențare de prim ordin în psihoterapia infantilă îl constituie însăși relația terapeutică (F. Allen) : ea trebuie să fie pozitivă, flexibilă și să reziste eventualelor momente de transfer, inerente oricărui proces terapeutic. Rezultată din calitatea experienței imediate, actuale, trăite de copil în timpul orei terapeutice, ea a fost teoretizată în conceptul de „terapie relațională" (I. Taft, G. Moustakas).

În terapia relațională se apreciază că sentimentele pozitive, cîștigate în raporturile cu un terapeut permisiv, vor fi transferate apoi în relațiile cu ceilalți adulți. Alianța terapeutică și legătura de simpatie țesută cu tact între medic și pacient devine un instrument valoros în tratarea sindroamelor de carență afectivă timpurie, în blocajele de identificare legate de neglijare sau de conflicte grave, la toate vîrstele.

Printre elementele ce au creat individualitatea psihiatriei infantile se includ și modalitățile de transmitere a mesajului terapeutic, jocul, diferite alte forme de manifestări expresive înrudite : desenul, muzica, modelarea, mișcarea. Ele permit accesul către sfera fanteziei, facilitează comunicarea și reduc impactul inerent unei întîlniri prea directe între medic și pacient.

Deși au fost elaborate numeroase metode, maturitatea tehnică a multora dintre ele este încă insuficientă, ceea ce lasă loc improvizațiilor și devierilor ; aceasta l-a făcut pe P. Adams (1980) să afirme că psihoterapia infantilă se plasează încă undeva între artă și știință.

Principalele sfere abordate de procesul psihoterapeutic sînt : afectivitatea, cunoașterea, comportamentul și personalitatea.

Reechilibrarea afectivității se obține prin intermediul trăirilor catharctice, al derivării pulsionale, al introducerii armoniei și ritmurilor naturale, al sugestiei și îndeosebi al relației terapeutice care permite recîștigarea încrederii în sine și în cei din jur. Elementul cognitiv este implicat prin procesele de dezvăluire, clarificare, interpretare, persuasiune, ceea ce duce la autocunoaștere, perceperea altora și delimitarea mai bună a Eu-lui. Cu cît copilul este mai mic cu atît este implicată mai mult afectivitatea în terapie, și invers : odată cu înaintarea în vîrstă, componenta verbală, cognitivă, capătă importanță mai mare.

Cuvîntul, prin calitățile sale curative deosebite, rămîne important ca mijloc de comunicare cu copilul la toate vîrstele (P. Adams). Comportamentul poate fi abordat direct prin tehnicile de condiționare pozitivă sau stingere, utilizate atît de des la copil în ultimii ani (F. Patterson, 1973).

La această vîrstă terapeuții se lovesc de dificultăți, dintre care cele mai frecvente par a fi legate de :

— Descifrarea mesajului transmis de copil, care poate fi exprimat cu precădere în plan neverbal, prin gesturi, mimică, plîns. Recunoașterea semnificației corecte necesită o bună înțelegere a psihologiei infantile. De aceea în unele centre de formare a specialiștilor (de exemplu Tavistock Clinic din Londra), primii doi ani sînt folosiți pentru îngrijirea practică a copiilor, într-o instituție cu un astfel de profil ; concomitent se țin seminarii și prezentări de cazuri — chiar pentru sugari —, scopul fiind de a-i familiariza pe viitorii specialiști cu aspectele normale ale psihicului.

— Punctul de vedere de la care trebuie să pornească terapeutul în interpretarea psihopatologiei infantile este acela al „realității psihice interioare" a copilului (V. Smirnoff) și aceasta impune o îndepărtare apreciabilă de opiniile obișnuite.

— Asimetria raporturilor de forță părinte/copil se menține și în cadrul relației psihoterapice, generînd rezistențele cunoscute, legate de vîrstă, la care se adaugă nuanțat cele legate de afecțiunea respectivă. Este cunoscută, de exemplu, împotrivirea înverșunată a adolescenților comportamentali la angajarea într-un demers psihoterapic.

— Întotdeauna există o implicare a familiei, fie primară cauzatoare de boală, fie secundară tulburărilor psihice intrinseci ale copilului. Atitudinea parentală fiind una din variabilele-cheie ale procesului terapeutic, în majoritatea cazurilor se impune și o conduită terapeutică față de familie.

Psihoterapia are o largă aplicare în psihopatologia infantilă, în nevroze, tulburări de comportament reactive, reacții adaptative pe fond organic sau secundare handicapului neuropsihic, crize de maturație, iar prin tehnicile comportamentale, ea a devenit un instrument valoros în tratamentul psihozelor infantile, îndeosebi al autismului.

De multe ori metodele psihoterapice se asociază cu chimioterapia și cu alte măsuri complementare. În lipsa unui efect spectaculos, imediat, excepție făcînd unele crize isterice, anxioase sau stări de dezorientare, legate de crizele relaționale, este preferabilă asocierea psihoterapiei cu chimioterapia, care aici ar juca rol de „suport", de sprijin (Zrull, 1980). Prin aceasta se conturează însă riscul renunțării premature la psihoterapie, deoarece medicamentele sînt mai comod de administrat.

Ca și la adult, în raport cu durata acțiunii se descriu tehnici de *scurtă durată*, intensive, de pînă la 6 luni și de *lungă durată*, pentru ani de zile. Alături de metodele sistematice, îndelungate ale terapiei psihanalitice, a fost statuat cu succes așa-numitul sprijin existențial *(Lebenshilfe)* (W. Spiel) pentru adolescenți sau bolnavi cu personalități disarmonice cărora nu li se potrivesc alte metode. În asemenea cazuri bolnavul se prezintă pentru sprijin și sfătuire numai în momentele de criză adaptativă, la intervale neregulate. În sfîrșit, Winicott a insistat asupra valorii terapeutice a consultației unice. În aria noastră culturală în care atît gîndirea medicală cît și cea a populației este dominată de modelul strict medical al bolii psihice și reversul său terapeutic, medicamentul cu acțiune imediată, salutară, ușor de administrat și deculpabilizant, ideea unei acțiuni lente, sistematice, de tip psihoterapic riscă să fie repede părăsită și numărul de întreruperi ale curei psihoterapice este ridicat, ceea ce impune utilizarea cu precădere a tehnicilor de scurtă durată.

Alegerea metodei psihoterapeutice reprezintă o acțiune complexă în care se au în vedere numeroși parametri, legați de afecțiune, gradul său de structurare, particularitățile de personalitate, coeficientul mental, dispoziția de a vorbi despre sine și alte criterii medicale și sociale.

În general clasificarea tehnicilor folosite în psihoterapia infantilă o urmează îndeaproape pe cea a adultului, mai specifice fiind terapia de joc, cea relațională și cea a familiei.

În practică pot fi delimitate trei grupe de tehnici psihoterapice, și anume : tehnici individuale, de grup și de familie.

6.3.4.1. Psihoterapiile individuale

Dintre psihoterapiile individuale fac parte așa-numitele *tehnici de descoperire* (D. Langen) *care se adresează problematicii bolnavului*, și anume terapia de joc, terapia verbală sau discuțiile terapeutice incluzînd psihoterapia rațională și formele ei derivate, metodele analitice, intenția paradoxală (Frankl), *Gestalttherapia*, terapia non-directivă (Bogers), visul dirijat. Alături se află așa-numitele *terapii expresive*, ca artterapia, terapia muzicală, psihodrama.

A doua categorie o constituie *tehnicile de acoperire care vizează simptomul dar și sprijinirea dezvoltării personalității.* Se includ aici tehnicile de sprijinire, sugestia, hipnoza, trainingul autogen și metodele înrudite, terapia prin mișcare și terapiile comportamentale.

Deoarece multe dintre ele au fost preluate ca atare din arsenalul clinicii psihiatrice a vîrstei adulte, aici ne vom referi îndeosebi la tehnicile originale sau la modificările impuse unor metode cunoscute de practica infantilă.

Terapia de joc, inițiată la începutul secolului de către Ada Braunschweig și Hermine Hug-Hellmuth, este cea mai răspîndită metodă de psihoterapie infantilă. Ea se adresează copiilor între 3 și 12—13 ani.

Jocul este modul natural de expresie al copilului ; el reprezintă și o modalitate specifică de contact cu realitatea, ce permite experimentarea activă, digerarea mentală și asimilarea lumii externe (J. Piaget). Erickson (1963) consideră jocul drept un laborator emoțional în care copilul învață să-și stăpînească mijloacele de acțiune în raporturile cu lumea.

După Shaefer (1980) și Susan Millar (1972) în timpul jocului copilul își eliberează tensiunile, își consumă emoțiile prin repetiții, sesizează conflicte dezvăluite inițial numai simbolic, își creează oportunități de înțelegere și învățare prin alternarea comportamentelor, interpretare de roluri, adesea inversare. Își realizează compensări fantasmatice.

În afară de *catharsis* și de asimilarea experiențelor stresante, prin jocul terapeutic se pot parcurge și unele etape maturative (Harrington) ; în asemenea cazuri, după una-două ședințe de joc liber non-directiv ies la iveală tematicile de joc caracteristice stadiului afectiv-maturativ real. La copilul mare pot să reapară în mod dominant jocurile de murdărie, de spălare, de aruncare a obiectelor. Ele se „consumă" lent și după cîteva ședințe se trece către etape mai apropiate de vîrstă.

Modalitățile de joc sînt dependente dar nu în măsură absolută de vîrstă. La sugar și antreprescolar jocul este senzorio-motor, copilul mic îl preferă pe cel imaginativ, jocul cu reguli fiind propriu școlarului mic, în timp ce jocul de echipă este caracteristic celor mai mari de 10 ani. La copiii dotați cu o bună capacitate de verbalizare, jocul devine numai un pretext, un element de ambianță, pentru discuția psihoterapeutică. Ședința de joc durează de la 40 de minute pînă la o oră.

După Shaeffer, se descriu următoarele tipuri de terapie prin joc : jocul asociat cu interpretări psihanalitice, jocul structurat (D. Levy), jocul non-directiv, jocul non-directiv cu tehnici de limitare a agresivității, jocul în grup și jocul asociat cu tehnici comportamentale.

Psihoterapia de joc structurată, directivă a fost inițiată de către D. Levy (1939) ca o metodă destinată copiilor între 2 și 10 ani. Ea este utilizată în cazuri de traumatisme psihice recente în care situația conflictuală este transparentă, cum ar fi gelozia izbucnită după nașterea unei surori, pedepsele nemotivate, agresiunile, plecarea unuia din părinți. Terapeutul încearcă să reconstruiască momentul psihotraumatizant real prin intermediul jucăriilor, „situație-cheie" cu toate personajele respective. El încurajează apoi copilul să intre în joc, iar dacă acesta este inhibat, terapeutul însuși poate să inițieze jocul și copilul se va debloca după 1—2 repetiții ale scenei respective.

Noi utilizăm desenul „țintit", „direcționat" sugerînd copilului să deseneze scenele neplăcute, cunoscute din interviul preliminar și să le ilustreze cu o povestire. După aceea, în aceeași ședință sau în altele au fost cerute noi desene pe aceeași temă, dar în care rolurile s-ar inversa, pacientul ar deveni mai puternic și ar acționa după dorință, pedepsind de obicei agresorul.

Scenele dureroase pot fi repetate de multe ori pînă la epuizare, timp în care se produce și ventilarea trăirilor inițiale, negative, a mîniei, ostilității, anxietății. Hambige (1955, cf. Shaefer) a denumit această metodă „de eliberare". De fapt mecanismul respectiv apare și în unele forme de joc non-directiv, prin aruncarea de obiecte, păpuși, tragerea la țintă, popice, lovirea obiectelor, acțiuni care permit externalizarea agresivității difuze sau țintite la copiii foarte inhibați și retractați.

Succesul terapeutic ar fi condiționat de gradul de angajare în joc, de calitatea relației cu terapeutul și de intervenția oportună a eventualelor limitări ale agresivității, cînd aceasta devine nediscriminativă.

Psihoterapia de joc non-structurată este caracterizată prin jocul liber, spontan al copilului care își alege singur temele și jucăriile din-

tr-un set variat ce include păpuși întruchipînd personajele tipice din viața de familie, școală, societate, mobilier miniatural, pistoale, puști, avioane, automobile, animale, creioane, culori, hîrtie, foarfece dar și diverse jocuri de cunoaștere.

În forma non-directivă descrisă de către V. Axline și G. Moustakas, terapeutul asistă, acceptă, respectă și înțelege copilul, acesta fiind liber să-și experimenteze lumea interioară și să activeze forțele curative proprii și potențialul de maturizare. Autocunoașterea și direcționarea reprezintă scopul final al curei non-directive. La aceasta terapeutul contribuie ascultînd răbdător, încurajînd, acceptînd manifestările copilului, fără criticism sau sfătuire, interpretare, direcționare.

Conceptul de „non-directiv" rezultă din principiile elaborate de către C. Rogers și a fost codificat pentru copii de către V. Axline în opt axiome.

După Shaefer, procesul terapeutic s-ar desfășura în patru faze distincte : în prima copilul ar manifesta emoții difuze, nediferențiate, de obicei negative. Pe măsură ce crește relația psihoterapeutică, nemulțumirea și mînia devin mai specific orientate față de un părinte sau de o soră, iar cînd aceste sentimente negative sînt acceptate de către terapeut fără comentarii, copilul se eliberează de sentimentele de vinovăție și se acceptă pe el însuși și pe cei din jur. În cel de al treilea stadiu el începe să exprime sentimente pozitive, dar se menține un grad de ambivalență. În final el devine mai stăpîn pe sine, mai echilibrat și își exprimă în mod adecvat și realist punctele de vedere.

La copiii agresivi, jocul non-directiv impune și limitări corespunzătoare și ferm aplicate ca interdicția de a agresiona persoana terapeutului, de a distruge bunurile sau de a inunda clădirea și de a părăsi camera după voie (Harrington). În schimb se permite transferarea agresivității în fantezie : de exemplu pot fi realizate desene cu persoane-țintă ale ostilității sau păpuși pe care copilul poate să le agresioneze, după plac. Alături de trecerea pe plan simbolic a agresivității și de stimulare a fanteziilor legate de tematica psihogenă, se poate recurge și la scurte interpretări care permit ieșirea din impasul psihopatologic.

În terapia non-directivă după tematicile difuze, nesemnificative, de început, se conturează treptat subiecte de joc sau de expresie legate de problematica reală a copilului, care tind apoi să se repete frecvent. Drumul către prelucrarea trăirilor traumatizante este mai întortocheat, mai puțin țintit, mai lent, însă relația umană este mai solidă, mai suportivă. Este o tehnică recomandabilă la copiii inhibați, blocați, nevrotici, culpabilizați excesiv, cu enurezis sau encoprezis sau cu instabilități de natură predominant emoțională.

G. Moustakas (1966) a insistat asupra autenticității relației terapeut-copil, celui dintîi revenindu-i sarcina de a crea un cadru emoțional pozitiv, stimulator în timpul desfășurării ședințelor de joc, punînd accentul asupra lui „aici și acum" în spiritul terapiei relaționale. Moustakas a definit ansamblul de trăiri drept o *psihoterapie experiențială*, care favorizează exprimarea sentimentelor copilului și ale terapeutului referitoare la clipa prezentă în genul „Eu mă simt foarte bine, Tu cum te simți ?" Aceasta ar solicita o mai bună delimitare a Eu-lui printr-o reflectare reciprocă în oglindă, terapeut-copil, menită să corecteze pierderea Eu-lui (*self*-ului), care ar fi una din problemele centrale ale acestui grup de copii.

O problemă delicată este cea legată de *utilizarea interpretărilor* în jocul non-directiv, fapt care îl apropie de jocul interpretat, analitic. Ea depinde în mare măsură de reacțiile copilului. Astfel, unii barează acest drum, părînd a nu auzi cuvintele terapeutului, sau răspund cu neplăcere, schimbînd subiectul jocului, în timp ce alții se angajează în discuție sau se produc modificări comportamentale corectoare ce sugerează intervenția autoînțelegerii. Printre criteriile de alegere între tehnicile de joc fără interpretare *(Deutungsfrei-analyse* — W. Spiel, 1967) și cele cu interpretare enumerăm : vîrsta, nivelul intelectual, dorința de a vorbi despre sine, capacitatea de verbalizare.

Jocul asociat cu interpretare analitică sau neanalitică, include mai multe modalități tehnice, care se deosebesc prin stilul jocului, tematică și conținutul interpretărilor.

Astfel, jocul poate fi spontan sau semidirecționat prin diferite inovații. Tematica sa se poate contura în timpul acțiunii sau poate să depindă de povestiri formulate dinainte cum ar fi fabulele Duss, care trebuie completate sau interpretate de copil (J. Chazaud).

Printre inovațiile cele mai interesante se enumeră *tehnica crochiului (Winnicott) :* terapeutul desenează un crochiu pe hîrtie, pe care copilul îl completează ; se continuă apoi, succesiv de fiecare parte, asociindu-se cu discuții asupra imaginilor și a altor teme.

O altă metodă adiacentă este aceea a *dialogului prin inventarea de istorii* (Gardner), pe care la început le imaginează copilul, pentru ca apoi terapeutul să ofere alte variante de final, cu sau fără interpretare. Madeleine Rambert utilizează *marionetele îmbrăcate* pentru a zugrăvi personajele-tip din viața copiilor și după o oarecare introducere este creat un scenariu ad-hoc de către copil. Pînă la 5—6 ani diferitele probleme apar direct în expresia marionetelor, iar mai tîrziu ele capătă o formă mai deghizată. Temele principale se pot relua de către terapeut în alte variante, sugerîndu-se noi soluții.

O altă metodă relativ economică este aceea a *desenului liber ;* copilul este rugat apoi să inventeze o povestire. De multe ori povestirea nu are nici o legătură reală cu desenul imaginat, ci cu principalul conflict al copilului, care țîșnește relativ clar sau devine evident după o mică discuție suplimentară, asupra semnificației sfîrșitului.

În ședințele următoare, se poate continua în același sens sau în altele, în raport cu dorințele copilului. Asociațiile libere se pot analiza mai rar, cu oarecare continuitate la copii care solilocvează nestingheriți în timpul orei sau prin reproducerea viselor. În general, intervenția terapeutică trebuie judicios calculată pentru a nu bloca spontaneitatea copilului.

Complexitatea interpretărilor, adîncimea lor, depind de vîrstă, știut fiind că în general copilul mic are o problematică imediat-relațională. Abia mai tîrziu conflictele capătă o oarecare vechime și istoricitate — cînd intervin stocarea și deformările legate de simbolizare și de alte mecanisme fantasmatice, care solicită eforturi de descifrare din partea terapeutului.

Referirile grosolane cu nuanță exclusiv sexuală utilizate chiar la antepreșcolari de către Melania Klein sînt considerate depășite. Anna Freud preferă o anumită economicitate în interpretare și o înțelegere a diferitelor conflicte prin prisma vieții reale, ancorată în prezent, fără a ignora existența posibilă a unor

conflicte „istorice". Cu cît o nevroză infantilă este mai structurată, cu atît mai mare este probabilitatea ca ea să-şi aibă rădăcinile în conflicte mai vechi, mai timpurii.

În general jocul „analitic" a fost utilizat sub forma curelor sistematice de 5—6 ore pe săptămînă, cu durată de ani în tratamentul nevrozelor infantile, cu un grad de organizare vizibilă la nivelul personalităţii, sub forma dezvoltării nevrotice.

O tehnică ce se apropie de joc avînd amorsare sugestivă este *visul dirijat* (R. Desoille). Cu indicaţii în isterie, fobii, psihastenie, tendinţe homosexuale, ar fi aplicabilă încă de la vîrsta de 5 ani (J. Chazaud). Lenner declanşează imagerii hipnagogice, care au ca ţintă retrăirea catarctică a experienţelor traumatice *(catathime Bilderlebnis)*.

Psihoterapiile verbale au ca punct comun convorbirea terapeutică, dublată mai întotdeauna de o importantă angajare emoţională, cu valenţe cîteodată contradictorii.

Ca şi în cadrul jocului, în psihoterapiile verbale de descoperire primează mecanismele de dezvăluire, de exteriorizare care pot fi completate de diferite grade de prelucrare. Prin intermediul lor copilul sau adolescentul ajunge la un anumit grad de autocunoaştere şi de autoînţelegere, pe cale cognitivă.

Căile verbale se adresează copilului şcolar, preadolescentului şi adolescentului, însă tehnicile diferă în raport cu vîrsta, afecţiunea, posibilităţile de verbalizare şi de înţelegere. Dezvăluirea e un punct capital în psihoterapiile majore şi ocupă cea mai mare parte a activităţii psihoterapeutice. Sînt descrise spontan sau cu ajutorul interviului diferite trăiri negative, situaţii nefavorabile sau neclare, multe dintre ele avînd o puternică încărcare afectivă.

Dezvăluirea poate interfera cu rezistenţele generate de vîrstă. Ea devine foarte anevoioasă în preadolescenţă, în faza negativă (Suhareva), cînd apare un grad crescut de sensibilitate, de vulnerabilitate, de ostilitate faţă de adulţi, de slăbiciune a Eu-lui. Utilizarea metodelor de analiză poate crea impresia de culpabilizare; de aceea la această vîrstă se preferă mai curînd protecţia, întărirea Eu-lui, apreciere, terapie relaţională şi medicaţie sedativă. Mai tîrziu, odată cu apariţia cunoştinţei de sine, se poate ivi pericolul invers, al depresiei, al exagerării autoanalizei şi al autoaprecierii critice. De aceea dezvăluirea trebuie să se desfăşoare cu paşi mici, sprijiniţi de nenumărate încurajări (V. Predescu, C. Oancea, Sanda Măgureanu).

La comportamentalii aflaţi în plină opoziţie şi izolare faţă de lumea adulţilor, abordarea raţională sistematică incluzînd inevitabilul „De ce ?" poate fi aplicată numai într-un ritm foarte lent, dependent de toleranţa scăzută, şi va fi îndulcită de deculpabilizare, atitudini de neutralitate pozitivă şi răbdare din partea terapeutului.

Cele mai cunoscute metode sînt :

— Psihoterapia analitică de tip clasic tinde să identifice şi să corecteze perturbările psihice de tip nevrotic. Materialul de analiză pentru vîrstele mai mari include povestirile bolnavului, foarte rar libere asociaţii, care la adolescent sînt blocate de apărările exacerbate maturaţional şi patologic, vise, desene, fantezii alese. Ele sînt supuse unui proces lent de prelucrare. Ca şi la adult, interpretările se referă la mecanismele

de apărare ale Eu-lui şi la semnificaţia trăirilor sale raportată la relaţiile cu personajele-cheie proiectate în „imaginile parentale" în prezent; treptat se alunecă spre trecut, spre momentele psihotraumatizante iniţiale, mai îndepărtate. Se presupune că desprinderea de acestea va permite reconstrucţia spontană a personalităţii.

În timpul procesului analitic devin mai clare direcţia mişcărilor profunde ale existenţei bolnavului, obstacolele întîmpinate în satisfacerea nevoilor de etapă şi în drumul spre desprinderea independentă, identitate sexuală şi autoconducere. Interesează îndeosebi starea procesului de identificare şi blocajele sale, atitudinea faţă de trebuinţe, tensiunile rezultate, ca şi configuraţia perturbărilor mecanismelor de apărare ale Eu-lui. Bolnavului trebuie să i se comunice aspecte în raport de capacitatea sa de înţelegere şi digestie, ştiut fiind că orice grabă este mai curînd expresia contratransferului din partea terapeutului şi poate dăuna vindecării.

Este caracteristic procesul de clarificare, de conştientizare, pe care îl trăieşte pacientul de altfel în toate terapiile de descoperire, ce utilizează tehnica interpretării şi care provoacă momente scurt-circuitate, de înţelegere, de mirare, împotrivire sau asociaţii de idei, întrucît schimbarea viziunii asupra lumii sau a propriei persoane poate fi dureroasă sau stresantă.

Psihanaliza clasică rămîne rezervată nevrozelor clasice, dezvoltării nevrotice tipice, obsesivo-fobice, isterice, schizoide, (A. Dührssen). Cu toate acestea, procedeele tehnice au intrat în practica curentă, adesea fragmentate.

Adaptările din ultimele decenii au redus pasivitatea terapeutului, ca urmare a intervenţiei stimulatorii a întrebărilor ţintite, pe o temă limitată, focalizată, care grăbeşte penetrarea în problematica bolnavului. Aşa-numita *terapie analitică de termen scurt* (Malan, Wollberg) este utilă atît în nevrozele clasice cît şi în stări conflictuale, reacţii agresive adaptative, de opoziţie, pe fondul unei structurări psihice fundamental pozitive şi cu condiţia existenţei unui mediu familial stabil, capabil de continuitate şi de a duce la bun sfîrşit cura psihoterapică. În asemenea cazuri se preferă menţinerea în planul actualităţii imediate, statuată clinic prin formula „aici şi acum" *(here and now)*.

Sfătuirea se adresează adolescenţilor aflaţi în criză adaptativă în situaţii nefavorabile, situaţii conflictuale sau momente de indecizie (Hammar). De obicei ei vin la medic însoţiţi de părinţi. Pentru realizarea unei comunicări depline este necesară crearea unei atmosfere propice, prin simpatie, înţelegere, iar destăinuirea poate fi facilitată cu întrebări ajutătoare. După prezentarea necazurilor, urmează o fază de prelucrare, în care terapeutul poate interpreta unele afirmaţii ale adolescentului şi aduce în discuţie alte puncte de vedere, îndeosebi cele ale adulţilor. O oarecare confruntare e menită să ducă la redefinirea problemei, terapeutul plasîndu-se întotdeauna pe o poziţie imparţială. În timpul sfătuirii pacientul va fi tratat cu respect, ca un partener.

Urmează definirea soluţiilor care se vor contura din discuţii. În această fază sînt utile unele informaţii suplimentare din partea terapeutului. Soluţiile adoptate în comun vor fi comunicate şi familiei, fără sprijinul acesteia nefiind de conceput rezultatele bune. În sfătuirea de tip adlerian se pune accentul pe poziţia directivă a terapeutului. Sfătuirea necesită între 1 şi 3 şedinţe şi se limitează la prelucrarea situaţiei prezente cu referiri numai tangenţiale la existenţa anterioară sau problematici mai vechi.

Unele interpretări bine plasate pot crea rupturi „pe verticală" în stilul discursiv al pacientului permiţînd o înţelegere mai rapidă a conflictului şi naturii sale.

În *tehnica non-directivă* accentul cade asupra ascultării materialului primar prezentat de către pacient, cu intervenţii minime din partea terapeutului. Drumul terapeutic, facilitat de o atitudine prietenoasă, caldă, ar fi ghidat de către conţinutul manifestărilor emoţionale negative, plasate în prezentul imediat, terapeutul putînd interveni numai pentru sprijin sau pentru verbalizarea emoţiilor vizibile, exteriorizate în timpul convorbirii. Prin ventilarea acestora s-ar crea o nouă perspectivă de autoînţelegere, degajarea de balastul emoţional şi reluarea drumului către independenţă.

Denumită şi sfătuire non-directivă, cura terapeutică include un număr limitat de şedinţe — pînă la 15—20 — şi e destinată adolescenţilor presaţi de suferinţe psihice manifeste, aflaţi în criză adaptativă, cu un nivel intelectual bun.

Mai preţioasă este *tehnica Gestalt (Perls)* care utilizează mijloace psihodramatice, în vederea realizării aceluiaşi obiectiv de autocunoaştere şi reajustare a raporturilor cu cei din jur. Subiectul este supus unor experimente, prin care este solicitat să-şi aducă în prezent şi să-şi exprime direct, cu voce tare, tensiunile, nemulţumirile în raport cu o situaţie, o persoană. Pentru a se obţine o angajare maximă, autentică, se propun interpretări de roluri succesive, care să reproducă scene reale sau legate de imaginea persoanei frustrate, aspect facilitat prin prezenţa unui scaun gol, suplimentar, ce simbolizează „partea înstrăinată" a pacientului care se află în discordanţă cu restul psihicului său. În procesul psihodramatic ar fi utilizate şi visele. Semnificaţiile scenelor, realizate de către pacient ar fi analizate la sfîrşitul şedinţei, permiţînd depăşirea unor blocaje în realizarea persoanei, eliminarea unor fantezii şi imagini neadecvate realităţii.

După opinia lui R. Kind (1982), *Gestalt-terapia,* datorită modului concret de discuţie, se adresează persoanelor cu un psihic mai sărac, mai puţin diferenţiate, tulburărilor de comportament şi caracter ale copilului şi adolescentului, unor pacienţi psihotici. În ultimul deceniu a fost aplicată şi în psihoterapia de grup.

Alte tehnici se caracterizează prin *tendinţa persuasivă de convingere şi direcţionare a pacienţilor.* Ele derivă din terapia raţională şi psihologia individuală (A. Adler) şi includ întotdeauna o etapă de analiză critică a trecutului sau prezentului, urmată de sfătuire şi reorientarea conştientă a existenţei.

Terapia raţională, datorată lui P. Dubois, a fost aplicată pentru o perioadă în tratamentul raţional al nevrozelor, mai ales de către şcoala sovietică şi K. Leonhard. În ultimele decenii s-au dezvoltat cîteva modele noi, relativ înrudite, ca terapia raţional-emotivă (A. Wilis), terapia realităţii (W. Glaser), terapia deciziei (H. Greenwald). În practica tulburărilor de comportament ale adolescenţei şi chiar a delincvenţei juvenile s-a impus mai ales terapia realităţii.

Terapia realităţii se bazează pe ipoteza că omul este impulsionat de nevoia de dragoste, de relaţionare semnificativă cu o persoană „responsabilă", iar pe de altă parte are nevoie de un sentiment de autoapreciere, de autorespect. Terapeutul lucrează activ pentru a-l ajuta să-şi satisfacă aceşte nevoi, punînd accentul asupra evenimentelor actuale din viaţa pacienţilor.

Ca şi în alte tehnici terapeutice, iniţial se construieşte o relaţie umană pozitivă şi pacientul este lăsat să se plîngă asupra soartei sale nefericite, blamînd pe fiecare din jur — părinţi, şcoală, prieteni, şefi etc. —. Se consideră că terapeutul nu trebuie să contrazică şi să discute autoanaliza oferită de către pacient. Odată ce relaţia pozitivă cu pacientul s-a consolidat pentru a rezista la tensiuni, acesta va fi adus să-şi examineze propriul său comportamert. „Ce faci tu?", „Cum acţionezi?" sînt întrebările favorite.

Terapeutul trebuie să permită şi o autoevaluare pozitivă... Ce crezi tu că faci în sens bun este cea mai bună soluţie posibilă? Aceasta creează premisele unei concluzii de schimbare, dar terapeutul nu trebuie să ceară acest lucru ce se impune pacientului de la sine.

În faza următoare terapeutul trebuie să-şi ajute pacientul la adoptarea unui plan realist, care să nu-i depăşească posibilităţile. Pentru reuşita terapiei, Glaser recomandă aplicarea contractului şi se poate merge pînă la o formă scrisă, stipulîndu-se întotdeauna o metodă de urmărire a îndeplinirii din partea terapeutului.

În timpul urmăririi, terapeutul nu trebuie să fie mirat dacă o persoană cu eşec cronic nu-şi realizează planul. Pacientul va prezenta un şir întreg de scuze. Se pare că punctul nodal este că terapeutul nu acceptă scuze, el nu discută scuzele. El priveşte înainte şi consideră că poate planul a fost prea dificil. „Mai ai vreo hotărîre?" „Vrei să-l facem mai uşor sau să-l părăsim?" „Cum şi cînd vrei să realizezi noul plan?"

Nu se aplică pedepse, pentru că autorul consideră că persoanele cu eşecuri repetate, sub presiunea pedepselor devin mai fixate în identitatea lor de eşec. Este preferabilă mai curînd lauda.

Datorită riscului mare de eşec, terapeutul trebuie să aibă tăria de a merge înainte, implicarea sa constantă creînd premisele schimbării. După A. Bassin (1980), terapia realităţii este efectivă la persoane care sînt dincolo de parametrii psihoterapeutici obişnuiţi, la delincvenţi, toxicomani, tulburări de comportament fixate, grave.

Pentru *agresivitate* a fost realizată o tehnică verbală de dezvăluire-interpretare (Lyon, 1979) adresată copiilor mai mari şi adolescenţilor, care porneşte de la premisa că aceştia au o proastă imagine de sine, o slabă capacitate de reflecţie, trecerea rapidă „la act", contenţia redusă a emoţiilor negative. Se insistă asupra necesităţii raţionalizării problematicii, a trecerii sale din sfera afectivă în planul cognitiv, în sfera afectivă un punct-cheie fiind reprezentat de identificarea trăirii *„princeps"*, negative, care întotdeauna include lezarea onoarei, frustraţie, umilinţă. În final trebuie dezvoltate noi moduri de reacţie faţă de situaţiile nefavorabile şi amînat răspunsul comportamental. Se obţin rezultate bune la preadolescenţi şi adolescenţi ca şi în unele stări conflictuale la copilul mare, fiind indicată şi asocierea cu medicaţia neuroleptică sedativă.

Tehnicile de acoperire (W. Spiel) includ sugestia, tehnicile comportamentale (behavioriste), întărirea Eu-lui, sprijinirea dezvoltării personalităţii.

Sugestia însoţeşte numeroase acte medicale, copiii fiind şi ei sensibili la aceste influenţe afective, ce depăşesc sfera raţională şi care au fost concretizate în hipnoză şi trainingul autogen.

Hipnoza este indicată în mod excepţional (Stockvis) la copil, întrucît prin pasivitate şi nevoie de supunere, ea reproduce modelul parental care

minimalizarea, cînd este posibil, a acțiunilor negative. Ea presupune protecție și deculpabilizare fiind foarte utilă depresivilor, anxioșilor, copiilor rejectați cu trăiri de vinovăție exagerată, la enuretici și multor adolescenți.

Întărirea Eu-lui își are locul în terapia relațională și include componente sugestive. Este stimulată inițiativa copilului, angajarea sa socială, afirmarea de sine. Ea poate fi completată prin tehnici comportamentale și măsuri de manipulare a mediului, menite să crească socializarea prin participarea la grup, cluburi, excursii, responsabilități în familie.

Sprijinirea dezvoltării personalității este faza finală a oricărui proces terapeutic, menit să aducă echilibrul în viața copilului și adolescentului, să-i mărească satisfacțiile și succesul social.

Psihoterapiile expresive cuprind acțiuni ce facilitează exteriorizarea trăirilor pacienților, pe căi diferite de cea verbală. Unele au contingență cu expresia artistică, fiind incluse în art-terapie (A. Hill, 1940, cf. E. Kramer). Art-terapia completează psihoterapia prin „crearea unei arii de experiență simbolică, în care se încearcă noi atitudini, cîștigurile fiind integrate în ansamblul personalității" (E. Kramer, 1971 ; Ulman, 1980).

În art-terapie nu este necesară o îndemînare tehnică din partea pacientului, întrucît ea se bazează pe spontaneitatea expresiei și pe depășirea barierelor de comunicare atît de frecvente la copil. Pentru mulți copii valoarea de socioterapie este corelată cu mijloacele naturale de expresie ale vîrstei și cu posibilitatea integrării în joc.

Mijloacele sale de exprimare sînt : desenul, pictura, plastilina, modelajul, scrisul, compunerea, muzica, povestirile sau basmele, psihodrama, mișcarea. Ele se pot realiza în cadrul unor ședințe individuale, în grup sau chiar în clasă, în cadrul activității de rutină în staționarul de zi sau secția de psihiatrie.

Relația cu terapeutul se structurează mai degrabă în acțiuni decît în discuție, simțirea se construiește prin intermediul experienței, copiii angajîndu-se mai ușor decît în formulele psihoterapice obișnuite.

Printre mecanismele pozitive, sanogene se află întărirea Eu-lui prin valorizarea producției artistice, liniștirea și armonia create de muzică și mișcare, satisfacțiile induse de participarea la activități și comunicare în grup. Au fost descrise numeroase obstacole în angajarea pe calea art-terapiei cum ar fi inerția, blocajul imaginației, tendința la repetiție stereotipă. Ele sînt considerate expresia tulburărilor emoționale de tip anxios, inhibitor.

Art-terapia și mijloacele înrudite reprezintă căi de elecție, privilegiate în abordarea psihicului infantil, la copiii izolați, autiști, retractați, cu probleme de socializare.

Mișcarea constituie un domeniu multilateral de acțiune terapeutică atît prin exercițiile fixe, învățate, cît și prin jocurile individuale sau de grup. Ea se adresează instabililor care au un „lux de mișcări" nestructurate (Asperger), celor inhibați motor, autiștilor, impulsivilor, nevorbitorilor, psihoticilor.

Copiii trebuie să aibă un nivel psihomotor de peste 3 ani, în ceea ce privește orientarea, ritmul, tonusul, coordonarea statică și dinamică, schema corporală și de lateralitate (J. Chazaud). Cei mai apți sînt cei din a doua copilărie.

Asocierea cu muzica ritmică a fost conceptualizată în euritmie (R. Steiner, E. Frommer) și aplicată în numeroase centre de terapie. S-ar realiza astfel deschiderea către exterior, integrarea în grup, creșterea încrederii în sine. În cazul sindroamelor psihotice mișcarea poate realiza un grad de structurare și dezvoltare a „limbajului" corpului prin joc și mișcări de imitație gestuală și tonică. Prin kinetoterapie și masaj (J. Chazaud) este posibilă integrarea lentă, „piesă" cu „piesă" a imaginii de sine, a psihoticilor autiști, care au un deficit perceptual și integrativ recunoscut (tehnica Delacato). Pacienții inerți, cu expresie săracă, tind să „acționeze" și să „reacționeze" prin intermediul corpului.

6.3.4.2. Psihoterapia de grup

Psihoterapia de grup are trăsături specifice, legate de vîrstă, natura tulburărilor psihice, scopul și metodica aplicată. Au fost descrise grupuri diferențiate de joc, activitate, activitate asociată cu interviu, socializare, reabilitare, art-terapie, grupuri de întîlnire *(encounter)*, psihodramă. După locul în care se desfășoară, există grupuri în spitale, centre de zi pentru delincvenți, centre de reabilitare, policlinici, școli, grădinițe sau cluburi.

Terapia de grup prin joc se aplică vîrstelor mici, între 4 și 8 ani. Jocul este spontan și se desfășoară într-un grup de 6—8 copii, sub supravegherea terapeutului și eventual a mamelor. Sînt necesare o cameră spațioasă, cu mobilier puțin și jucării variate care să faciliteze descărcarea tensiunilor. Copiii reproduc în joc dificultățile din viața cotidiană, din familie. Relațiile dintre ei rămîn superficiale, schimbătoare. Se pune accentul mai mult asupra relațiilor dintre terapeut și fiecare copil, și mai puțin pe grup.

Pentru copii, grupul oferă posibilități de observare a comportamentului altora, de imitație și mai puțin de interacțiune. Este facilitată eliberarea de tensiuni, de agresivitate, ca și autoînțelegerea prin interpretările venite din partea terapeutului, care rămîne permisiv, dar impune și unele limitări. Se produc schimbări și în echilibrul psihic, și în capacitatea de relaționare.

Terapia de joc este indicată copiilor cu tulburări de comportament și dificultăți de socializare, tulburări nevrotice, copii cu o anumită „foame" socială. La defectivi, organizați în funcție de afecțiune în grupe omogene, la autiști, suferinzi de întîrziere psihică sau de paralizie cerebrală se urmărește dezvoltarea capacității de comunicare. În acest scop pot fi antrenate și mamele la același grup.

Terapia de grup prin activitate este specifică vîrstei de 9—11 ani. Activitatea are efect de echilibrare și se adresează părții sănătoase a personalității, permițînd reglarea impulsurilor și integrarea lor constructivă.

Grupul include 6—8 membri, dintre care 2—3 fetițe, și participă la diferite activități ca : art-terapia, mișcarea, dansul, lucrul manual, modelarea și jocul. Activitatea se desfășoară spontan, cu intervenție minimă din partea terapeutului, care asistă dar nu participă la grup. După o oră și jumătate de joc, urmează aproximativ o jumătate de oră pentru gustări și discuții.

Terapia prin activitate este indicată copiilor cu tulburări de comportament, izolați, cu trăiri de inferioritate, anxietate, neîncredere în ei.

Permisivitatea (Kraft, 1980) ar favoriza scăderea tensiunii psihice, angajarea treptată, cu depășirea barierelor interne și apariția moralei de grup.

Asemănătoare sînt grupurile *de întîlnire, de asociere* (Slavson), utilizate și pentru copii mai mari, care deși nu mai au o patologie psihică manifestă, sînt izolați, lipsiți de inițiativă. Activitatea se desfășoară sub forma unor întîlniri în timpul cărora se inițiază diferite acțiuni comune, excursii, competiții, terapeutul fiind cît mai pasiv. Se stimulează spiritul de echipă, angajarea socială și apartenența la grup.

La *grupele de activitate cu interpretare* (Slavson) se adaugă verbalizarea, terapeutul e mai activ, interpretează acțiunile, trăirile sau producțiile copiilor. E încurajată povestirea vieții de zi cu zi sau a viselor, se abordează diferite teme. Se constituie o dinamică asemănătoare și o diferențiere de roluri caracteristică vîrstei adulte. În grup pot fi incluși copiii cu manifestări mai grosolane de agresivitate sau cu tulburări de relaționare cu adulții.

Grupurile destinate vîrstei pubertare de 12—13 ani utilizează mijloace diverse: jocul; psihodrama, desenul, art-terapia. Diferențierea sexuală mai rapidă a fetelor impune segregarea pe sexe.

Grupul satisface nevoile sociale ale preadolescenților, le compensează sentimentele de inferioritate, de îndoială prin aderența la colectiv. Slavson sugerează că la această vîrstă, grupul ar fi un substitut al familiei iar terapeutul, pasiv, ar fi un surogat de părinte. Kraft (1980) vorbea despre un grup de tovărășie *(peer)*, cu influențe asupra socializării dominant pe orizontală.

La nevrotici este favorizată exprimarea fanteziilor și a opiniilor despre alții, ele sînt interpretate de terapeut și de restul grupului, în timp ce la comportamentalii cu probleme de maturizare a Eu-lui se preferă încurajarea activității fizice și a unor discuții rezumate strict la viața cotidiană. Prin aceasta se realizează experiențe emoționale corective în mediu protejat.

Grupurile pentru adolescenți sînt similare celor ale adulților. Tehnicile și tipurile de grup, foarte variate, includ formele analitice „de prelucrare", *Gestalt*-terapia, analiza tranzacțională și tehnicile behavioriste, mai ales contactul în mediul instituționalizat, spitale sau școli pentru delincvenți.

În general grupul oferă posibilități de identificare (Josselyn, 1972), experiențe constructive, oportunități pentru analiza problemelor de fiecare zi și șansa de a înțelege comportamentul altora. Hulse (1960) a enumerat ca mecanisme intermediare clarificarea, suportul mutual, catharsisul, relaxarea moralei exagerate, maturizarea. Este de subliniat atitudinea activă a terapeutului, angajarea, direcționarea sa. Complexitatea trăirilor din grup impune introducerea a doi coterapeuți de sexe diferite.

Psihodrama utilizează jocul dramatic în scop curativ. Procesele implicate nu sînt încă suficient explicate — alături de joc s-ar produce și o realizare simbolică și multiple forme de comunicare.

Psihodrama este indicată copiilor mai mari de 11 ani. Se realizează de obicei în grupuri omogene de 4—5 copii, în raport cu afecțiunea, vîrsta, nivelul mental, cultural și sexul.

Grupul este condus de cel puțin doi terapeuți, de sexe diferite. Tema ședințelor este improvizată și pornește de la experiențe proprii, povești, filme cu intenția de centrare asupra unei persoane sau a grupului întreg. Distribuția rolurilor este spontană. Există mai multe etape, și anume: pregătirea, jocul propriu-zis și etapa finală, de discuție.

În timpul jocului, după o interpretare inițială, se introduc procedeele terapeutice ca inversarea rolurilor, dublul rol jucat de terapeut cu redarea trăirilor neverbalizate de intepreții copii, rolul în oglindă, cu imitarea caricaturală de către alți copii. La sfîrșit au loc discuții critice. Se obține catharsisul, retrăirea imaginativă a ambivalențelor, înțelegerea celor din jur, învățarea socială.

Psihodrama este indicată adolescenților cu stări de inhibiție, tulburări de comportament și de socializare și presupune o bună calificare din partea terapeuților.

Terapia familiei este una din formele psihoterapiei de grup (G. Ionescu, V. Predescu) care are ca scop nu numai suprimarea simptomelor, ci și favorizarea sănătății mentale și maturității familiei atît ca grup cît și ca indivizi separați (N. Ackerman, 1969). Se tinde spre alterarea rolurilor individuale anterioare, încărcate de elemente patogene și introducerea de noi atitudini, mai adecvate (Kuipers-Bebbington, 1985; Criestie-Seely, 1985).

Printre tehnicile utilizate se enumeră: sfătuirea, prelucrarea atitudinilor parentale, ședințele de familie sau intervenția directă asupra cuplului părinte-copil.

Sfătuirea este metoda cea mai frecvent utilizată în clinică. Scopul său este să-i ajute pe părinți în educația copilului normal și în rezolvarea unor situații educaționale dificile și să orienteze familia în îngrijirea bolnavilor psihici furnizîndu-i informații adecvate asupra naturii, prognosticului și tratamentul bolii și indicarea atitudinilor celar mai adecvate din partea părinților. Sfătuirea poate fi individuală sau în grup.

Tehnicile de sfătuire cuprind o *etapă de evaluare* realizată prin convorbiri cu părinții și examinarea copilului și o etapă de *sfătuire propriu-zisă*. Obiectivele sfătuirii trebuie să se limiteze la aspectele semnalate inițial de părinți, chiar dacă medicul a făcut numeroase alte observații în timpul examinării (G. Nissen); numai așa sfaturile au șansa de a fi luate în considerație și acceptate. Informațiile vor fi comunicate fie ambilor părinți, fie persoanei executive din familie și care domină perechea. Aderența față de eventualele planuri terapeutice, discutate în comun, se poate obține numai în cazul construirii unei bune relații terapeutice determinată de o atitudine blîndă, sugestivă din partea medicului.

Cînd se sugerează o nouă conduită educațională trebuie avute în vedere și particularitățile caracteriale ale părinților ca și situația și resursele familiei. Este nerealist să se recomande schimbări fundamentale ce ating personalitatea părinților și contravin concepțiilor anterioare de viață. Se preferă politica pașilor mici, a schimbărilor mici, știindu-se că modificarea ambianței este numai o verigă în șirul măsurilor terapeutice.

Cînd atitudinile parentale sînt mai profund perturbate, se poate aplica o *tehnică de prelucrare psihoterapică* (Stanton, 1980) a cărei profunzime depinde de tipologia reacțiilor respective. Se preferă protejarea depresivilor, anxioșilor, celor cu manifestări de rejecție sau agresivitate. Orice atitudine critică intempestivă poate avea efecte contrarii, de întărire a apărărilor patologice ale familiei; În general, dezechilibrul afectiv al părintelui devine evident cînd acesta se concentrează mai mult sau exclusiv asupra descrierii propriei existențe, a mizeriilor vieții sale, a nedreptăților îndurate sau a suferințelor nemeritate. El avea nevoie de

o intervenţie psihiatrică sau de aplicarea unei tehnici psihoterapice nondirective de dezvăluire fără interpretare.

În asemenea cazuri abia după mai multe şedinţe individuale de ascultare răbdătoare, se produce consumarea anxietăţilor, dorinţelor, fanteziilor nerealiste, eliberarea de trăirile psihopatologice anterioare, se poate începe discuţia firească despre copil şi problemele sale, explorîndu-se formularea unor modalităţi educaţionale mai adecvate.

Terapia familiei se referă la *grupul familial ca atare*, întrunit în şedinţe comune, la care participă ambii părinţi, pacientul ca şi alţi membri ai familiei. Este indicată în bolile psihosomatice ca astmul intratabil, anorexia nervoasă, în unele crize relaţionale familiale, mai ales în preadolescenţă şi adolescenţă, în tulburările de comportament, la adaptarea surzilor, în familiile copiilor cu deficienţe fizice grave sau cu întîrziere mentală, în tulburările de sexualitate ale adolescenţilor. Pentru copiii mai mici, participarea la grup se face mai mult în scop diagnostic, pentru numai una-două şedinţe, punîndu-se la dispoziţie şi jucăriile necesare. Relaţionarea cu copiii în timpul unor asemenea şedinţe este considerată ca foarte dificilă.

Tehnicile de terapie a familiei au fost grupate în analitice, sistemice şi comportamentale (behavioriste), ultimele nefiind unanim recunoscute. Ele diferă prin conduita terapeutului şi tacticile de acţiune, dinamica procesului terapeutic fiind în general asemănătoare (Kippax, 1981).

În timpul tratamentului se succedă următoarele faze : evaluare, îngrijire, rezistenţă, învăţare şi individualizare.

În faza de evaluare se obţin informaţii asupra relaţiilor din cadrul grupului, alianţelor şi adversităţilor, modalităţilor de discuţie şi interacţiune, terapeutul rămînînd în general pasiv. Adepţii teoriei sistemice sugerează o angajare activă cu provocare de coliziuni pentru a vedea „pe viu" funcţionarea perturbată a grupului. În cea de a doua fază se restabileşte o anumită *unitate a familiei* prin aprecieri pozitive adresate fiecăruia, acceptarea grupului ca unitate valoroasă, aprecieri asupra resurselor pozitive existente. Pentru a obţine un grad de respect reciproc şi egalitate, unii sugerează aşezarea scaunelor ca „în jurul mesei rotunde" (Weakland, Winnicott).

Urmează faza cea mai dificilă, *de rezistenţă*, în care ies la iveală tensiunile şi nemulţumirile, se deschide comunicarea. Grija terapeutului este să menţină o atmosferă destinsă şi să reducă confruntările la un nivel acceptabil. Tharp şi Otis (1966) sugerează ca temă discuţiile asupra problematicii actuale. În tehnicile analitice „prelucrătoare" ale conflictelor, terapeutul devine un „reactor" fin al situaţiilor conflictuale, membrii familiei fiind încurajaţi să asculte opiniile celorlalţi dar să şi le exprime pe cele proprii, fiind apreciaţi pentru curajul lor. El ar trebui să facă unele speculaţii, interpretări asupra motivaţiilor, frustraţiilor, nemulţumirilor, luînd în consideraţie şi punctul de vedere adolescentin. Unii din adepţii modelului sistemic, grupaţi în jurul metodei „strategice" (Haley, 1963 ; Weakland, 1977) utilizează o tactică diferită, aşa-numita „sarcină paradoxală" *(paradoxical task)* prin care se cere grupului să facă tocmai ce făcuse şi înainte, să nu se schimbe, fapt care favorizează tocmai prin absurdul situaţiei schimbarea în mod spontan. Grupul din

jurul lui S. Minuchin adoptă o linie foarte directivă : ei postulează că important este nu să se analizeze proasta funcţionare, ci să se ia măsuri în vederea schimbării, măsuri dirijate autoritar de către terapeut. Ei renunţă la interpretări şi la unele faze iniţiale ale tratamentului.

În toate metodele de psihoterapie a familiei apare o fază pedagogică de sinteză, de învăţare, sugerată sau condusă de către terapeut. În cele încununate de succes, se realizează nu numai schimbările aşteptate, ci şi o bună comunicare între membrii familiei şi aşa-numita individualizare.

Au fost obţinute rezultate optimiste prin tehnicile sistemice, în cazuri foarte dificile de boli psihosomatice intratabile, prin colaborarea şi cu medicii pediatri.

Bibliografie

ACKERMAN N. W. — The Psychodynamica of Family Life, Basic Books Inc., New York, 1955.

ALEXANDER G. — Eutonie. Ein Weg der körperlichen Selbsterfahrung, ed. a III-a, Kosel Verlag, München, 1978.

ASPERGER H. — Heilpädagogische Therapie, în : „Handbuch der Kinder-psychotherapie", vol. II, ed. a II-a, Ernst Reinhardt, München-Basel, 1971, p. 1 040—1 041.

ADAMS P. — Individual Psychotherapy, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents", MTP Press, Internat. Med. Publ., Lancaster, 1980, p. 3—16.

AXLINE V. — Kinder-Spieltherapie im nicht-direktiven Verfahren, Ernst Reinhardt, München-Basel, 1972.

BALSER M. (sub red.) — Psychotherapy of the Adolescent, International Universities Press Inc., New York, 1973.

CHAZAUD J. — Les psychothérapies de l'enfant, Privat et Cie, Toulouse, 1974.

CRISTIE-SEELY J. — Working with Families, *J. Roy. Soc. Med.*, suppl., 1985, 8, 78, 43—48.

DAVIS D., BOSTON H. — The Child Psychotherapist and Problems of young People, Wildwood House, Londra, 1981.

DIESING U. — Die pragmatischen Psychotherapieverfahren-Suggestion, Hypnose und autogenes Training in der Kinderpsychotherapie, în : „Handbuch der Kinderpsychotherapie, vol. I, ed. a II-a, Ernst Reinhardt, München-Basel, 1971, p. 525—541.

DUBOIS P. — Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung, ed. a II-a, Francke AG., Berna, 1910.

DÜHRSSEN A. — Analytische Psychotherapie in Theorie, Praxis und Ergebnissen, Vandenhoeck und Ruprecht, Göttingen, 1972.

ELLIS A. — Die rational-emotive Therapie, Pfeiffer J., München, 1977.

ERICKSON E. H. — Childhood and Society, Norton and Co. Inc., New York, 1963.

FREUD ANNA — Le traitement psychanalytique des enfants, Presses Universitaires de France, Paris, 1969.

FROMMER E. — Diagnosis and Treatment in Clinical Child Psychiatry, William Heinemann, Londra, 1972.

FRANK J. — Persuasion and Healing, Schocken Books Inc., New York, 1969.

FINE M. — Intervention with Hyperactive Children, MTP Press, Internat. Med. Publ., Lancaster, 1980.

GARDNER R. — Mutual Storytelling ; a Technique in Child Psychotherapy, *Acta Paedopsychiatrica*, 1971, 38, 9, 253—263.

GLASSER W. — Realitättherapie, Beltz, OHG, Weinheim, 1972.

GREENWALD H. — Decision Therapy, Wyden, New York, 1973.

HALEY J. — Strategies of Osychotherapy, Grune and Stratton Inc., New York, 1963.

HAMMAR P. L., HOLLERMAN V. — Interviewing and Counselling of Adolscents, *Amer. J. Psychiat.*, 1970, 56, 7, 1 967—1 974.
HARRINGTON — The Management of Regression in the Treatment of Emotionally Disturbed Children, *Child. Psychol. Psychiat.*, 1968, 228—237.
HARRIS M. — The Tavistock Training and Philosophy, în : „The Child Psychotherapist", Wildwood House, Londra, 1981.
HEIGL F. — Indikationen und Prognose in Psychoanalyse und Psychotherapie, Vandenhoeck und Ruprecht, Göttingen, 1972.
IONESCU G., PREDESCU V. — Family psychotherapy — the Patern of Group Psychotherapy, Proc. V. World Congr. Psychiat., New Mexico, 1971.
JOSSELYN I. — Psychotherapy of Adolescents at the Level of Private Practice, în : „Psychotherapy of the Adolescent, Internat. Univ. Press, New York, 1973, p. 10—39.
KIND M. — Psychotherapie und Psychotherapeuten, Georg Thieme, Stuttgart-New York, 1982.
KIPPAX D. — Family Therapy. An Attempt to Integrate Models and Modes into a Structure of Developing Phases of Therapy, *J. Psychiat. soc. Wk.*, 1981, 15, 11—17.
KRAFT I. — Group Therapy with Children and Adolescents, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents", Spectrum Press, Lancaster, 1980, 109—134.
KRAMER E. — Art Therapy in a Children's Community, Schocken Books Inc., New York, 1977.
KRAMER E. — Art as Therapy with Children, Schocken Books Inc., New York, 1971.
KRIS E. — Psychoanalyse and Education, Psycho-Analytic Studies of the Child, vol. IX, 1954.
KRUSE W. — Entspannung — Autogenes Training für Kinder, Deutscher-Arrte Verlag, Köln, 1977.
KUIPERS L., BEBBINGTON P. — Relatives as a Resource in the Management of Functional Illness, *Brit. J. Psychiat.*, 1985, 147, 465—470.
LANGEN D. — Psychotherapie, ed. a II-a, Georg Thieme, Stuttgart, 1971.
LEBOVICI S., SOULÉ N. — La connaissance de l'enfant par la psychanalyse, Presses Universitaires de France, Paris, 1972.
LEBOVICI S. — Psychodrama mit emotional gestorte Kindern, în : „Handbuch der Kinderpsychotherapie" (sub red. *Bierman G.*), vol. II, ed. a II-a, Ernst Reinhardt, München-Basel, 1971, p. 771—777.
LEONHARD K. — Individualtherapie der Neurosen, ed. a III-a, G. Fischer, Stuttgart, 1983.
LION J. — Art of Medicating Psychiatric Patients, Williams and Wilkins, Baltimore, 1978.
MALAN D. — The Frontier of Brief Psychotherapy, Plenum, New York-Londra, 1979.
McAULEY R., McAULEY P. — Child Behaviour Problems, Mac Millan Co., Londra, 1977.
MILLAR S. — The Psychology of Play, Penguin Books Ltd., Londra, 1972.
MINUCHIN S. — Familie und Familientherapie. Theorie und Praxis strukturelle Familientherapie, Lambertus Verlag GmbH., Freiburg, 1977.
MORENO J. L. — Psychothérapie de groupe et psychodrame, Presses Universitaires de France, Paris, 1976.
MOUSTAKAS C. E. — Children in Play Therapy, McGraw-Hill, New York, 1953.
NICOL A. R. — Psychotherapy and the School, *J. Child Psychol. Psychiat.*, 1979, 20, 81—86.
NISSEN G. — Eltern, ihre Probleme und ihre Beratung, în : „Lehrbuch der speziellen Kinder und Jugend-psychiatrie", Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1980, 45—64.
OANCEA C. — Psihoterapia familiei privită din perspectiva psihiatriei infantile, *Neurologia (Buc.)*, 1979, XXIX, 3, 161—172.
PATTERSON G. — Living with Children, Research Press, Champaign, Illinois, III, 1980.
PERLS F. S. — Gestalttherapie in Aktion, Ernst Klett OHG., Stuttgart, 1974.

PIAGET J. — Dezvoltarea psihică a copilului și adolescentului, Edit. Științifică, București, 1973.
PREDESCU V., OANCEA C., MĂGUREANU S. — Particularitățile psihoterapiei la vîrsta adolescenței, *Neurologia (Buc.)*, 1977, XXII, 4, 241—252.
RAMBERT M. L. — La vie affective et morale de l'enfant, Delachaux et Niestlé, S.A., Neuchâtel, 1965.
ROGERS C. R. — Die nicht-direktive Beratung, Kindler Verlag, KG., München, 1972.
ROSS A. — Child Behaviour Therapy, John Wiley and Sons Inc., New York-Chichester-Brisbane-Toronto, 1981.
ROUART J. — Psychothérapie de l'adolescent, *Encéphale*, 1965, 5, 481—505.
SARNOFF C. — Latency-Age Children, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents", MTP Press, Internat. Med. Publ., Lancaster, 1980, 283—302.
SCHIFFER M. — The Therapeutic Play Group, Grune and Stratton Inc., New York-Londra, 1969.
SELESNICK S. — Historical Perspectives in the Development of Child Psychiatry, *Int. J. Psychiat.*, 1967, 3, 5, 368—382.
SHAEFER C. — Play Therapy, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents, MTP Press, Internat. Med. Publ., Lancaster, 1980, p. 95—106.
SHAPIRO R. — Psychodynamically Oriented Family Therapy, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents", Spectrum Press, Lancaster, 1980, 115—158.
SLAVSON S. — Meine Technick der Gruppentherapie mit Kindern, în : „Handbuch der kinder Psychoterapie" (sub red. *Bierman G.*), vol. II, ed. a II-a, Ernst Reinhardt, München-Basel, 1971, p. 745—754.
SMIRNOFF V. — The Scope of Child Analysis, Routledge and Kegan Paul Ltd., Londra, 1972.
SPIEL W. — Die Therapie in der Kinder und Jugendpsychiatrie, Georg Thieme, Stuttgart, 1967.
STANTON D. — Family Therapy : Systems Approaches, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents", Spectrum Press, Lancaster, 1980, p. 159—181.
STEINER R. — Eurithmie als Sichtbare Sprache ; Deutscher Arrte Verlag, Dornach, 1955.
STEINHAUSEN H. C. — (sub red.) — Psychosomatische Störungen und Krankheiten bei Kindern und Jugendlichen, Kohlhammer GmbH., Stuttgart, 1981.
STOKVIS B. — Lehrbuch der Hypnose, Karger AG., Basel, 1965.
THARP R., OTIS G. — Towards a Theory for Therapeutic Intervention in Families, *J. Gons. Psychol.*, 1966, 3, 426—435.
ULMAN EL. — Art Therapy, în : „Handbook of Psychotherapy" (sub red. *Herink R.*), New American Library of World Literature Inc., New York, 1980, p. 30—33.
WEAKLAND J. H. — Family somates. A Neglected Edge. *Fam. Proc.*, 1977, 16, 263—272.
WINNICOTT D. W. — Child Therapy : a Case of Antisocial Behavior, în : „Modern Perspectives in Child Psychiatry" (sub red. *Howells G.*), Oliver and Boyd Ltd., Edinburg, 1965, p. 523—530.
WOLLBERG R. — Short-term Psychotherapy, Grune and Stratton Inc., New York, 1965.
WRIGHT D., MOELIS I. — The Outcome of Individual Child Psychotherapy : Increments at Follow-up, *J. Child. Psychol. Psychiat.*, 1976, 17, 275—286.
ZRULL D. — Psychopharmakotherapie, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents", Spectrum Press, New York, 1980.

6.3.5. ERGOTERAPIA

Caracterul sanogenetic și resocializant al ergoterapiei pentru bolnavii psihici a fost recunoscut cu multe decenii în urmă și a constituit scopul organizării unei activități productive și — în măsura posibilităților — creative, în instituțiile psihiatrice.

Deși multe aserțiuni și judecăți axiologice cu privire la efectele și valoarea terapeutică a muncii asupra personalității bolnavului psihic

au fost făcute încă din antichitate, meritul de a formula principii de aplicare a muncii ca metodă terapeutică a revenit la sfîrșitul secolului al XIX-lea lui H. Simon. Aceasta a fost o consecință a „revoluției" aduse de ideile lui Ph. Pinel în psihiatrie. Încă de la sfîrșitul secolului al XIX-lea se punea problema posibilităților de adaptare la realitate a bolnavului mental și a influențelor sanogenetice ale mediului social. Tot atunci s-a încercat realizarea unei apropieri între condițiile vieții de spital și cele ale realității „extra muros", într-un veritabil efort de resocializare.

Principiul conform căruia orice bolnav psihic spitalizat sau aflat în condiții de spitalizare parțială trebuie să fie antrenat în muncă, în mod util, în funcție de starea lui fizică și psihică nu și-a pierdut valoarea nici astăzi, în era psihotropelor, a psiho- și socioterapiei.

Orientarea psihodinamică a psihiatriei moderne a confirmat principiile lui Simon, dezvoltîndu-le și diferențiindu-le, atestînd dezideratul conform căruia scopul muncii terapeutice nu este limitat la „stabilizarea bolnavului în condiții favorabile activității de echipă, întrucît ergoterapia actuală vizează atît suprimarea efectelor nocive ale spitalizării prelungite, cît și reabilitarea socială a bolnavului psihic". Aceasta, cu atît mai mult cu cît acum problema reabilității bolnavului psihic trebuie să se extindă asupra reorganizării intregii sale existențe, ca și asupra restabilirii unor relații satisfăcătoare cu mediul familial, profesional și social. În acest context, munca reprezintă „testul" după care se poate urmări progresul bolnavului către autonomia sa, terapia prin muncă fiind unul din factorii principali în reinserția socială a bolnavului psihic.

Înțelegerea corectă și deplină a rolului muncii și a conceptului de ergoterapie este legată de scopul psihiatriei moderne, care constă în recuperarea bolnavului psihic.

În condițiile actuale, în care neurolepticele au consolidat rolul psihiatriei în rîndul disciplinelor medicale și au conferit bolnavilor psihici posibilitatea unor remisiuni autentice, echivalabilă cu „vindecarea", ergoterapia apare ca o artă și ca o știință al cărei scop este de a ajuta omul handicapat să-și folosească la maximum capacitățile fizice și mentale. Dar pentru ca munca să devină un factor terapeutic cu efecte favorabile evidente, trebuie aplicată în condiții adaptate la posibilitățile bolnavului, la stadiul și evoluția bolii sale; în plus, bolnavul trebuie să-i înțeleagă scopul și să aibă conștiința beneficiilor, în primul rînd psihologice și morale, care decurg de aici. Datorită acestui fapt, în condițiile terapeuticii moderne, ergoterapia se va desfășura nu ca o activitate în sine, singulară, ci în contextul terapeutic general, susținută de psihoterapie care să-l convingă pe bolnav de caracterul sanogenetic al muncii.

Aplicarea muncii cu scop terapeutic în psihiatrie trebuie să se desfășoare după anumite principii a căror înțelegere și respectare pot asigura succesul terapeutic.

Astfel:

a) În ergoterapie este vorba de o acțiune comună de neutralizare a tendințelor morbide și de stimulare a funcțiilor normale conservate, prin crearea unei ambianțe speciale în care activitatea (productivă și

uneori creativă) are o finalitate imediată (activitatea care trebuie efectuată) și un scop mai îndepărtat (ameliorarea și reabilitarea bolnavului).

b) Principiul compensării trebuie aplicat în sensul dezvoltării potențialităților sanogenetice ale funcțiilor pishice în procesul adaptării la ambianță; bolnavul psihic este readaptat prin muncă iar uneori reînvață să trăiască în societate.

c) Deoarece ergoterapia are ca scop final resocializarea bolnavului psihic, munca efectuată în scop terapeutic trebuie să păstreze cît mai mult caracterul muncii în societate; repausul, activitatea distractivă, ca și toate acțiunile socioterapice, oferă posibilități multiple de acțiune asupra psihicului, favorizînd reeducarea și resocializarea bolnavului. Atitudinea acestuia față de muncă, interesul manifestat, precum și rezultatele obținute, pot constitui indicii ale evoluției bolii. Legătura socială nouă astfel creată prin intermediul ergoterapiei, poate menține nu numai disciplina în spital, dar în același timp este susceptibilă de a dezvolta posibilitățile de modelare a bolnavului conform unor norme și reguli asemănătoare cu cele din viața socială. Ca urmare ergoterapia trebuie aplicată diferențiat, în funcție de entitatea nosologică, pregătirea anterioară a bolnavului și modalitățile de tratament medical concomitent. De asemenea, pentru a fi eficace, ergoterapia necesită o individualizare personală, ținîndu-se seama de trăsăturile individuale ale fiecărei persoane; aceasta trebuie să aibă posibilitatea de a-și alege activitatea care-i place.

În psihiatrie, ergoterapia este indicată în scopul influențării favorabile atît a activității psihomotorii (prin stimularea interesului și mobilizarea atenției asupra activității), cît și a tulburărilor emoționale (prin asigurarea unui grad mai mare al stabilității afective).

Ergoterapia este orientată și spre influența favorabilă a comportamentului: restabilind obiceiurile de viață și deprinderile de muncă, contribuie la adaptarea la condițiile spitalizării și împiedică tendințele regresive.

Ergoterapia dezvoltă activitatea psihosocială a bolnavului, îi lărgește sfera preocupărilor, prin progresul socializării și al adaptării la realitate.

În sfîrșit ergoterapia limitează manifestările psihopatologice ale bolnavului, prin expierea culpabilității și controlul tendințelor paranoide.

Prin înfrîngerea anxietăților și fobiilor, prin încurajarea interesului față de muncă și pregătirea adaptării postspitalicești ergoterapia pătrunde adînc în domeniul psihoigienei și psihoprofilaxiei.

6.3.5.1. Psihodinamica grupului ergoterapeutic

Structura dinamică a colectivității spitalicești îmbracă diferite aspecte, în raport cu scopurile și obiectivele psihiatriei moderne. Astăzi, dezideratul spitalului psihiatric evoluează de la finalități biologice (reducerea simptomelor) la finalități sociale (resocializare); aceasta întrucît în contextul terapeutic actual a cîștigat o pondere deosebită dimensiunea socială a insului, în momentul episodului psihopatologic. Aceasta presupune totodată și un progres al instrumentelor operaționale, și

anume deplasarea accentului de la terapia biologică (aplicată exclusiv, încă în multe unități) la terapia psihosocială. Această redimensionare a terapiei implică o evaluare fenomenologică diferită a bolii psihice, care constituie și determină o denivelare psihosocială a relației medic-bolnav. O asemenea situație impune luarea unor măsuri cu caracter general în cadrul asistenței psihiatrice. Se pune astfel problema de a depăși insuficiențele spitalului psihiatric tradițional, prin crearea unor unități (secții) de ergoterapie care vor juca un rol important în procesul reabilitării bolnavilor psihici.

Orientarea psihodinamică a psihiatriei (beneficiind de progresele psihofarmacologiei) a determinat astfel schimbarea aspectului serviciilor psihiatrice „în care colectivitatea de bolnavi devine o colectivitate terapeutică" (P. G. Rocco și G. d'Ella, 1966). În această colectivitate bazată pe înțelegere, toleranță și spirijin afectiv reciproc, nu mai poate fi vorba de autoritatea specifică spitalelor de psihiatrie din deceniile trecute; mai mult, bolnavul este liber să-și asume răspunderea propriilor inițiative și să-și verifice în mod efectiv capacitățile restante și posibilitățile valide ale personalității.

Psihopatologia bolnavului, ca și preocupările sale anterioare îi vor influența în cea mai mare măsură preferința pentru o activitate sau alta. Dar pentru alegerea tipului de activitate ergoterapeutică medicul se poate consulta cu ergoterapeutul și psihologul. În această privință, ei vor ține seama de nivelul socio-cultural și congnitiv al bolnavului, de gradul său de școlarizare, de abilitatea manuală etc.

Dacă pentru a aprecia oportunitatea activității ergoterapeutice medicul are toate posibilitățile, nu același lucru se poate afirma în legătură cu felul activității propriu-zise (de dorit, specifică), opțiunile sale fiind limitate între activitățile de muncă utilă într-un spital și ateliere protejate de readaptare industrială. În psihiatrie, spre deosebire de medicina somatică (în care munca este condiționată în primul rînd de capacitatea fizică), la alegerea activității se pune accentul în primul rînd pe factorii psihologici. Astfel, interesează mai ales inițiativa și dorința de a face ceva, semnificația activității, gradul de integrare în muncă și în grupul terapeutic, rezonanța afectivă a acestei activități etc.

Urmărind evoluția și indicațiile ergoterapiei în psihiatrie, constatăm că activitatea respectivă nu privește direct boala, ci în primul rînd bolnavul și starea lui psihică; de aceea nu se pot recomanda anumite activități pentru anumite entități nosologice, după cum se poate organiza ergoterapia numai pentru unele boli. Practic, orice boală permite (și impune) efectuarea unei activități ergoterapeutice, în măsura în care momentul evoluției și intensitatea tulburărilor lasă această posibilitate. Aceasta pentru că există nevrotici a căror acuitate simptomatologică îi împiedică în anumite perioade să îndeplinească orice activitate, după cum există psihotici capabili să depună o activitate eficientă și chiar creativă de înaltă valoare. Deci nu există ergoterapie pentru anumite boli, ci ergoterapie pentru bolnavi în anumite momente ale evoluției bolii.

În țara noastră ergoterapia face parte din acțiunea complexă de recuperare, de reintegrare socio-profesională și se adresează mai ales bolnavilor psihici cu o simptomatologie prelungită sau cronică. Scopul

este de a comuta preocupările bolnavului de la aspectele morbide, pentru a-i mări accesibilitatea și receptivitatea, interesul pentru ambianță, creîndu-i astfel treptat condiții pentru desfășurarea unei activități coerente, absolut necesară în vederea reintegrării sale sociale. Ca o ilustrare a condițiilor concrete ale dezvoltării ergoterapiei și ca expresie a importanței care se acordă acestei metode terapeutice, în august 1970 a apărut o Hotărîre a Consiliului de Miniștri referitoare la organizarea ergoterapiei în unitățile sanitare și de asistență socială. Avînd ca deziderat reinserția cît mai rapidă a bolnavilor psihici, această hotărîre subliniază în același timp caracterul ergoterapiei ca „metodă de tratament prin muncă", urmărind „recuperarea și reintegrarea unor bolnavi cronici și a unor deficienți" (II.C.M. nr. 1 210/1970).

Incontestabil că în felul acesta ergoterapia a dobîndit un plus de importanță, pe lîngă perspectivele pe care i le-a deschis psihofarmacologia, care, smulgînd bolnavul din izolarea și negativismul autist, îi dezvoltă inițiativele și-l readuce spre realitate, la care se readaptează prin intermediul ergoterapiei. Slăbind sau reducînd acuitatea fenomenologiei clinice, neurolepticele permit menținerea legăturilor bolnavului cu ambianța socială, ceea ce face accesibilă intervenția terapeutică prin intermediul activității. Rezultă că ergoterapia cooperează alături de celelalte mijloace de tratament, într-o măsură și cu o pondere dictate de starea și momentul evolutiv al bolii la obținerea aceluiași deziderat, reabilitarea psihică și resocializarea bolnavului psihic.

6.3.6. SOCIOTERAPIA

Domeniu conturat relativ recent, socioterapia pornește de la premisa — confirmată de practica medicală, în general și de cea psihiatrică, în special — că atît viața psihică normală, ca și cea patologică nu pot fi concepute izolat, în absența mediului care le înglobează și care contribuie la structuararea lor. Ea a determinat o schimbare importantă în optica terapiei bolilor psihice vizînd combaterea tulburărilor mentale prin folosirea mediului social. Tendinței de izolare a bolnavilor psihici și chiar de „pedepsire" a acestora (legată neîndoielnic de viziunea cu substrat religios) i-a luat locul, treptat și anevoios, preocuparea de a se atenua relația lor disarmonică cu semenii, prin metode care să valorifice valențele pozitive ale interacțiunii omului bolnav cu mediul său social.

Aplicarea sistematică a tehnicilor și a metodelor socioterapiei, încă în curs de elaborare, este strîns legată de această viziune asupra vieții psihice, care consideră axiomatică *necesitatea stimulării complexe pentru buna ei funcționare și integrare în contextul social*. Amintim în acest sens că una dintre concluziile majore ce s-au desprins cu ocazia dezbaterilor prilejuite de simpozionul internațional — „Societate, stres, boală" (Stockholm, 1974) — a fost aceea că dacă nu se exercită solicitări asupra corpului și minții, viața este privată nu numai de scop și satisfacție, dar devine imposibilă chiar din punct de vedere fizic.

Benefică pentru menținerea stării de sănătate psihică, relația individului cu mediul său social este utilizată din ce în ce mai mult și în

terapia tulburărilor psihice. Socioterapia se adresează în moduri diferite tuturor categoriilor de boli psihice — nevroze, psihopatii, psihoze. Ea urmărește, de la caz la caz, înlăturarea sau măcar reducerea tulburărilor afective și de comportament ; modificarea interacțiunii dintre individ și mediul social pentru a se facilita adaptarea bolnavului mental. Axul comun al tuturor tehnicilor și metodelor utilizate este *reinscrierea bolnavului în mediu,* considerată ca un complement necesar al chimio- și psihoterapiei.

Problema evoluției și dinamicii noțiunii de socioterapie se intersectează de-a lungul timpului cu accepțiunile date unor relații interumare și, în ansamblu, adresabilității ei față de bolnavul psihic. În fond, metodologia recuperării și resocializării este dirijată de principiile lor de bază, iar funcția „magică" a instituțiilor spitalicești și-a pus amprenta pe modalitățile de reinserție a bolnavului mental.

Avîndu-și originile în epoca hipocratică, ideea de reabilitare s-a finisat și îmbogățit în timpul ultimelor 200 de ani, așa încît în prezent medicina psihică abordează omul bolnav, dar și omul sănătos, dezadaptații social etc., fiind posibile articulații interesante, chimio-, psiho- și socioterapice.

Sînt lucrări recente (G. Ionescu, 1985) care scot în relief rolul socioterapiei în cadrul demersului terapeutic psihiatric. Unii autori arată chiar că anumite tulburări psihice și cîteodată boli psihice pot beneficia de o netă ameliorare, chiar de vindecare numai prin modificarea condițiilor sociale, deci fără aportul psihofarmacologiei. Este ceea ce se întîlnește în cazurile ușoare de tulburări nevrotice și cu totul excepțional în cazul unor psihoze.

De asemenea, mijloacele psihofarmacologice își valorifică mai bine valențele terapeutice în condițiile îmbinării cu socio- sau psihoterapia. „Actualmente există un consens al celor trei direcții terapeutice : farmacologia psihologică și socioterapeutică, într-o unitate de concepție care nu este numai teoretică ci și practică" (G. Ionescu, 1985).

Pentru modalitățile și procedeele socioterapice se folosesc adesea expresii ca : „recuperare"; „reabilitare"; „handicap"; deficient" etc. Literatura anglo-saxonă utilizează frecvent „reabilitare" și „handicap", iar cea franceză preferă „readaptarea" și „redresarea". La noi în țară se folosește — întrucît exprimă mai adecvat ideea măsurilor sociale pentru diminuarea deficitului psihosocial, restabilirea rolului și statutului social al bolnavului psihic — termenul „recuperare", superpozabil celui de *„readaptare"*, și nu *reabilitare, care* presupune implicații juridice speciale (V. Predescu).

Evoluția generată în psihiatria modernă de apariția psihotropelor a contribuit totodată la aplicarea unei corecții care devenise necesară psihiatriei : aceea de a evolua în acordarea asistenței medicale (intra- și extraspitalicești) pe linie morală, culturală.

Conturarea și delimitarea conceptului de *socioterapie* a trecut de la *„open-door hospital"* (Croyden-Anglia) prin mișcarea pentru *terapeutică socială* (ajungîndu-se în 1953) la conceptul „comunitate terapeutică"). Folosirea curentă a neurolepticelor în tratamentul bolnavilor psihici a dat posibilitatea unei abordări speciale a acestora și a înființării

unor „centre de sănătate mentală". (În U.R.S.S. încă din 1919 se creează primele dispensare de psihiatrie ; în România, în 1933, la Sibiu, grație eforturilor lui Gh. Preda ; în Anglia, în 1959, iar în S.U.A. abia în 1963.)

Interferența dintre biologic și social la nivelul psihismului presupune administrarea de psihotrope asociate cu metode psihoterapice de grup ori individuale (cuprinzînd metode și tehnici de relaxare, de învățare, terapie ocupațională, artterapie, meloterapie, cultterapie, ateliere protejate, psihogimnastică etc.).

Inspirîndu-se din realizările lui Herman Simon în domeniul ergoterapiei, J. Bierer aplică, începînd din 1930—1932, așa-numita *„social-club-therapy"*, utilizată pentru prima dată la Tavistock Club din Londra. Experiențele inițiate de el pot fi considerate punctul de plecare al practicii socioterapeutice.

Scopul principal al *„cluburilor sociale terapeutice"* era de a mări capacitatea și abilitatea membrilor lor de a participa la activitățile sociale. Prin activitățile desfășurate în cadrul lor se urmărea ruperea cercului vicios în care se găseau membrii lor, respectiv tendința de pierdere a respectului și considerației față de propria persoană, conducînd la retragerea din societate, situație ce pericliteză, la rîndul ei, autoprecierea corectă a individului. Aceste cluburi, ai căror conducători se recrutau, în majoritate, din rîndul celor externați, s-au dovedit a fi una dintre cele mai eficiente forme de tratament al convalescenților. Ele au dat rezultate satisfăcătoare mai ales în cazul alcoolicilor, dar au fost utilizate și pentru epileptici și toxicomani (dependenți de drog).

În timpul celui de-al doilea război mondial au fost descoperite și aplicate efectiv o serie de principii de tratament. A început să se acorde importanță sporită ambianței în care se află individul în cadrul programelor de tratament și reabilitare iar relațiile interpersonale să fie considerate tot mai mult un suport emoțional efectiv în perioadele de stres și stări de conflict intrapsihic — acest principiu fiind aplicat în special în Laboratoarele de Sănătate Mentală. Se constată — pe baza faptelor — că tratamentul imediat, efectuat în apropierea prietenilor, reduce perioada de indisponibilitate a bolnavului mental. În schimb, mutarea în zone mai îndepărtate geografic și „mute" din punct de vedere emoțional, determină creșterea perioadei de refacere, de indispohibilitate socio-afectivă.

Un pas important în direcția dezvoltării socioterapiei l-a reprezentat așezarea pe baze științifice a *terapiei de familie,* în cadrul căreia *„grupul familial înlocuiește individul ca unitate funcțională"*. Referindu-se la concepția ce stă la baza psihiatriei familiale, John G. Howells arată că aceasta „constituie o revoltă față de actuala tendință de supraconcentrare exclusivă asupra evenimentelor intrapsihice individuale. Ea restabilește echilibrul acordînd semnificație și evenimentelor din afara individului ; cele mai incontestabile sînt cele din centrul familiei, altele își află izvorul în societate. Se iau astfel în considerare evenimentele intrapsihice individuale, familiale și sociale". Ideea pe care se întemeiază acest tip de terapie este aceea că perturbările psihice ale unuia din membrii familiei sînt produsul unei familii global perturbate, astfel încît însănătoșirea sa nu se poate realiza în afara efortului de a se acționa asupra unității familiale ca întreg.

Practica a demonstrat că grupul familial poate ajuta atît la identificarea și selectarea simptomatologiei bolnavilor psihici cît și, mai ales, la tratarea unora dintre ei.

O contribuție importantă la progresul socioterapiei a avut-o activitatea teoretică și practică a lui Maxwell Jones, dedicată definirii și organizării *„comunității terapeutice"*. Principala sa preocupare a constat în evidențierea efectelor benefice pe care le are depășirea relației „clasice" pacient-terapeut în tratarea bolnavilor psihici. „În ultimele două decenii — afirma el într-un studiu din 1968 —, aspectul social a început să joace în psihiatrie un rol crescînd. Preocuparea față de aspectele clinice, organice și psihanalitice ale psihiatriei a fost modificată prin conștientizarea crescîndă a importanței factorului social. În esență, relația medic-pacient, baza tradițională a modelului medical, a fost lărgită, astfel încît să includă ansamblul personalului care poate acționa, într-un fel sau altul, în beneficiul pacientului. În cadrul acestei metamorfoze, distincția strictă între medic și pacient, între terapeut și persoana tratată nu mai predomină".

Principiile esențiale ale funcționării comunității terapeutice, așa cum sînt descrise în lucrarea „The Therapeutic Community" (Basic Books, New York, 1953), sînt următoarele: *a) permisivitatea*, coincizînd cu renunțarea la sancțiuni și cu crearea unui climat favorabil liberei exprimări a bolnavului mental; *b) diviziunea activităților* administrative și terapeutice între diverșii componenți ai personalului de îngrijire; *c) comunitatea* — element-cheie al noii viziuni și al practicii pe care o întemeiază —, urmărind asigurarea resocializării bolnavilor psihici prin integrarea într-o comunitate modelată după structura unei familii, în care bolnavul devine „subiect" activ al procesului de recuperare a capacității sale psihice; *d) realitatea*, principiu ce vizează organizarea vieții și activității intraspitalicești a bolnavilor în ideea reflectării structurilor vieții cotidiene, extraspitalicești.

Pentru a oferi o *soluție de tranziție* pacienților aflați după o internare prelungită a fost organizată o formă mai complexă de acordare a asistenței terapeutice — *spitalul de noapte*. În cadrul acestuia, raporturile dintre diversele metode și tehnici psihoterapeutice se împletesc armonios. Tratamentul se aplică seara și constă din chimio- și psihoterapie; duminica se face psihoterapie de grup combinată cu cultterapie. Prin rezultatele obținute, modelul terapeutic realizat de spitalul de noapte a demonstrat că nu există antinomii în raporturile terapeutice menționate.

În evoluția socioterapiei au căpătat treptat pondere *metodele extraspitalicești*, care se exercită față de pacienții externați din spitalele (clasice) de psihiatrie. Socioterapia începută în cadrul spitalului se prelungește și în afara lui, iar modelul terapeutic cel mai elaborat, experimentat și cunoscut este *psihoterapia familială*. Principiul director al acestei forme de intervenție este necesitatea de a se aplica tratament chimio- și psihoterapic întregii familii. După cum vom arăta mai departe, gama structurilor extraspitalicești de aplicare a mijloacelor socioterapice este în creștere.

Atrăgînd atenția asupra importanței de a se extinde practica comunității terapeutice și în afara spitalelor, Maxwell Jones subliniază

că aceasta impune o schimbare de optică, accentul deplasîndu-se „dinspre ideea persoanei «bolnave» spre ideile iginei mentale și ale psihiatriei preventive" (op. cit. p. 676). În acest fel, socioterapia depinde nu numai indirect — prin efortul de recuperare a bolnavilor psihici propriu-ziși —, ci și direct — prin intensificarea preocupării de a se diminua acțiunea factorilor ce generează îmbolnăvirile psihice — o pîrghie pentru menținerea și îmbunătățirea stării sănătății publice. În ce privește principiile ce ar trebui să guverneze activitatea comunităților terapeutice extraspitalicești, M. Jones precizează: „Împărtășesc convingerea că principiile și experiența dobîndite din practicarea comunității terapeutice în cadrul spitalului pot fi transferate comunității din afara spitalului" *(idem*, p. 681).

Dintre considerațiile făcute de întemeietorul teoriei și practicii comunității terapeutice" reținatenția două, și anume: cea referitoare la obstacolele de ordin obiectiv și subiectiv care se ridică în calea extinderii socioterapiei, în pofida succeselor ei tot mai convingătoare; dintre ultimele joacă un rol important inerția și „atașamentul" excesiv al majorității cadrelor medicale față de metodele „clasice" ale psihiatriei. Cea de a doua observație, referitoare la U.R.S.S., este valabilă pentru toate țările socialiste. „Multe probleme — constată M. Jones —, care sînt tratate în Marea Britanie ori în America de psihiatru sau de echipa sa, sînt judecate în U.R.S.S. ca probleme sociale..." *(ibidem*, p. 681). Constatarea nu este cituși de puțin surprinzătoare dacă se are în vedere faptul că în timp ce în majoritatea cazurilor, în țările capitaliste activitatea psihiatrică se desfășoară după o concepție individualist-atomistă asupra realității sociale, în țările socialiste concepția marxistă asupra dialecticii relației individ-societate oferă premise infinit mai favorabile dezvoltării socioterapei și punerii în aplicare a metodelor și practicilor socioterapiei. În același timp, prin modul său de organizare, noua societate acordă atenția cuvenită problemelor de sănătate biologică și psihică a oamenilor muncii. Aceasta nu înseamnă însă că structurile organizatorice destinate acestui scop ar apărea „în mod automat", fără un efort specific, continuu. Rezultatele obținute de școala psihiatrică românească în această direcție — din care multe se înscriu în avangarda cercetării și practicii de specialitate pe plan mondial — atestă că numai astfel poate fi valorificată efectiv superioritatea relațiilor sociale de tip socialist.

În țara noastră, dr. Iulius Lukacewski, șeful secției de psihiatrie de la Golia, susține încă în secolul trecut (1893) ideea necesității și importanței tratamentului bolnavilor psihici *prin ocupație, prin muncă*. La 1900 K. Pandy, directorul Spitalului de psihiatrie din Sibiu, promovează ca metode terapeutice noutăți în recuperarea bolnavilor psihici.

În colonia de la Tîrnăveni (1905) au fost cazați 1 788 de bolnavi în intervalul 1905—1927, dintre care 1 500 au locuit în familii de localnici între 2 și 20 de ani, iar 20% au plecat din această colonie ameliorați.

După experiența de la Tîrnăveni s-a consolidat în țara noastră ideea de spital deschis de psihiatrie tip fermă agrozootehnică, ca de exemplu: Șipote, Ojasca etc.

În legătură cu experiența făcută la București consemnăm că în 1966 a luat ființă primul staționar de zi din România, organizat pe lîngă

Spitalul „Dr. Gh. Marinescu", care a devenit ulterior nucleul, modelul diverselor forme de asistență semiambulatorie, ca și pentru laboratoarele de sănătate mentală.

Organizarea și finalitățile structurilor socioterapeutice spitalicești și extraspitalicești

Progresele înregistrate în aplicarea socioterapiei au ca urmare diversificarea structurilor în cadrul cărora sînt utilizate, de sine stătător sau în corelație cu formele de tratament „clasic", metodele și tehnicile acesteia.

Educația bolnavilor în comunitatea spitalicească, mai ales a bolnavilor cronici din clinicile de psihiatrie, cuprinde — pe lîngă *antrenamentul individual și de grup*, avînd elemente importante de igienă curativă — și activități chemate *să prevină* tentația abandonului, a plictiselii, a fugii către inactivitate. În acest sens s-au dovedit deosebit de eficiente acțiunile în care coparticipanților li se acordă roluri sociale, răspunderi personale în activitatea spitalicească (lideri în acțiunile comune de tip organizare, responsabilități în cadrul colectivelor de artterapie, meloterapie, audiții de programe la radio, vizionări TV etc.

Recuperarea în sistemul ambulator cuprinde o serie de modalități de acordare a asistenței medicale complexe chimio-, psiho- și socioterapice. Enumerăm mai jos cîteva dintre cele mai răspîndite.

1. *Spitalul de zi.* Prima unitate de acest fel a fost înființată în U.R.S.S. (1922). Ulterior s-au organizat instituții similare în Canada (E. Cameron, 1940), Marea Britanie (J. Bierer, 1959), și în diverse ale părți ale globului. Apariția spitalului de zi poate fi considerată un moment de cotitură în evoluția tratamentului psihiatric. Această unitate este, în fond, o comunitate terapeutică în care bolnavii ce doresc să fie recuperați vin zilnic pentru a face tratament și a munci. Flexibil ca organizare și concepție, spitalul de zi este dotat cu personal specializat care efectuează și supraveghează psihoterapia de grup, ergoterapia, socioterapia.

2. *Dispensarul de psihiatrie* reprezintă cea mai cunoscută formă multifuncțională de tratare și recuperare ambulatorie; rezultatele obținute pînă în prezent îl recomandă ca forma cea mai adecvată de soluționare a problemelor deficienților psihici.

3. *Secțiile „out-patient"* care au luat ființă în Anglia din inițiativa lui A. Meyer (1912), cuprind de regulă secții de terapie colectivă, de grup, laboratoare de psihologie și psihiatrie, cluburi pentru bolnavi.

4. *Serviciile de igienă mentală*, organizate sub forma „laboratorului de sănătate mentală", au multiple și importante funcții curative și preventive.

5. *Îngrijirea comunitară („community cure")* este destinată urmăririi, tratamentului și profilaxiei postcură a bolnavului (Machillan, Querido).

Pornindu-se de la rolul esențial ce revine *muncii* în formarea și menținerea stării de echilibru a personalității umane, au fost concepute și puse în funcțiune o serie de structuri în cadrul cărora *activitatea practică* joacă rolul de principal factor terapeutic, ce se adresează, de la caz la caz, formelor mai ușoare sau mai grave de deficiențe psihice.

a) Atelierele protejate, organizate atît în cadrul cooperativelor de producție, cu gestiune proprie, cît și în cadrul marilor întreprinderi industriale, sînt destinate de regulă bolnavilor cu deficiențe mai ușoare, semănînd, în multe privințe, cu un atelier obișnuit. Specificul lor constă în faptul că pentru cei handicapați nu se pune problema îndeplinirii unor norme-standard sau realizării unui randament crescut, atenția *fiind orientată spre integrarea lor în muncă*, și nu spre calitatea și cantitatea prestației.

Avantajul acestor forme de stimulare și de supraveghere a deficiențelor constă în aceea că nedesființîndu-se legătura angajat-întreprindere, se previn consecințele negative ale „izolării" bolnavilor.

Metoda folosită în aceste ateliere protejate este integrarea bolnavilor psihici printre cei somatici, cu importante efecte benefice asupra celor dintîi.

Formele organizatorice concrete de ateliere protejate pot fi sistematizate astfel: *ateliere separate; ateliere integrate unui sector* și *mici întreprinderi în care lucrează deficienții*. De menționat că toate aceste forme (existente de mulți ani în Franța, Anglia, Polonia) au organizare și conducere unică.

În afara atelierelor protejate de tipul celor amintite, bolnavii psihici care nu s-au readaptat (nereluîndu-și vechiul loc de muncă) pot fi îndrumați către *cooperativele de invalizi*. Munca se cere aici individualizată, organizată pe profiluri, pe ateliere, într-o formă contractuală, cu toate drepturile și obligațiile ce decurg din aceasta. Condițiile de muncă din cooperativele de invalizi trebuie să răspundă principiilor psihoergonomice și de protecție a muncii.

b) *Centrele de ajutor prin muncă* avînd o organizare mai laxă și dispunînd de mijloace de muncă de o mai mare mobilitate, sînt rezervate bolnavilor cu deficiențe mai accentuate și cu randament mai scăzut decît cei ce sînt integrați în atelierele protejate.

c) *Centrele de distribuire a muncii la domiciliu* au fost organizate pentru bolnavii care nu-și pot părăsi locuința, dar pot efectua o parte din operațiile unei activități utile.

Evident, *delimitările între aceste forme de terapie* sînt foarte relative, pentru că deficiențele — în evoluția și dinamica lor — pot fi apreciate și diferențiate cu mare dificultate. O problemă importantă pe care o ridică organizarea și funcționarea tuturor tipurilor de unități productive destinate deficienților psihici este cea financiară: dat fiind randamentul lor oarecum scăzut, ele nu-și pot acoperi în întregime cheltuielile aferente, astfel încît trebuie sprijinite material.

★

Deși a înregistrat salturi semnificative în ultimele decenii, socioterapia este departe de a-și fi epuizat posibilitățile de dezvoltare. În fața ei se află un cîmp larg de cercetare, a cărui explorare va determina, neîndoielnic, apariția a noi metode și tehnici de relaționare a individului cu mediul său social. Ceea ce rămîne de reținut este faptul că prin intermediul socioterapiei nu se rezolvă doar o problemă strict medicală, ci și una socială. Rezultatele pozitive ale socioterapiei nu intere-

sează doar insul, persoana, ci și societatea. Tocmai de aceea socioterapia, ca și alte terapii ce se adresează bolnavilor psihici, nu trebuie privită ca un „act de caritate", ci ca o activitate de igienă socială, pe care umanismul societății noastre socialiste nu numai că o face posibilă dar o și încurajează.

Bibliografie

1. ACKERMAN N., BEHRENS M. — Family Diagnosis and Clinical Process, în: „American Handbook of Psychiatry" (sub red. *Arieti S.* și colab.), Basic Books, New York, 1974.
2. EY H., BERNARD P., BRISSET CH. — Manuel de psychiatrie, Mason et Cie, Paris, 1978.
3. FLECK S. — The Family and Psychiatry, în: „Comprehensive Textbook of Psychiatry" (sub red. *Freedman A. M., Kaplan H. J., Sadock B. J.)*, Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1975.
4. FREEDMAN J. A., GLASSNER B. J. — Clinical Sociology, Longman, Green and Co. Inc., New York-Londra, 1979.
5. GLASSNER B., FREEDMAN J. A. — Clinical Sociology, Longman, Green and Co. Inc., New York, 1979.
6. GOLDSTEIN M. V. și colab. — Drugs in Combination with other Therapies (sub red. *Greenblatt A.)*, Grune and Stratton, New York, 1975.
7. GREENBLATT M. și colab. — Drug and Social Therapy in Chronic Schizophrenia, Springfield Ill., Charles C. Thomas Publishers, New York, 1965.
8. HARFLINGER H. — Arbeit als Mittel für psychiatrischer Therapie, Hippokrates Verlag GmbH., Stuttgart, 1968.
9. HOWELLS J. (sub red.) — Family Psychiatry, în: „Modern Perspectives in World Psychiatry", Oliver and Boyd Ltd., Edinburgh-Londra, 1963.
10. IONESCU G. — Introducere în psihologia medicală, Edit. Științifică, București, 1973.
11. IONESCU G. — Psihologia clinică, Edit. Acad. R.S.R., București, 1985.
12. KAPLAN H. J., SADOCK B. J. — Modern Synopsis of Comprehensive Textbook of Psychiatry, III, Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1983.
13. KLINEBERG O. — Social Psychology, Holt and Co. Inc., New York, 1954.
14. LAKOȘINA N. D., UȘAKOV G. K. — Mediținskaia psihologhiia, Mediține, Moscova, 1984.
15. MARDER G. — Combining Family Therapy and Pharmacology. Literature Review and Methodologic Issues, în: „Family Therapy and Major Psychopathology" (sub red. *Lansky M. R.)*, Grune and Stratton, New York, 1981.
16. MAXWELL J. — Community Psychiatry, în: „Modern Perspectives in World Psychiatry" (sub red. *Howells J. G.)*, Oliver and Boyd Ltd., Edinburgh-Londra, 1968, p. 686—687.
17. MAY P. R. A., TUMA H. — Evaluation of Family Therapies, în: „Evaluation of Psychological Therapies" (sub red. *Spitzer R. L., Klein D. F.)*, John Hopkins University Press, Baltimore, 1976.
18. NOYERS A., KOLB L. — Modern Clinical Psychiatry, Philadelphia-Londra, 1963.

Partea a II-a

PSIHIATRIE CLINICĂ

SCHIZOFRENIA, DELIRURILE CRONICE SISTEMATIZATE ŞI STĂRILE BORDERLINE

7.1. SCHIZOFRENIA

Etimologic, termenul înseamnă scindarea (disocierea) minţii (din lb. greacă *schizein* = a despărţi şi *fren* = minte).

Schizofrenia este cunoscută în general ca o afecţiune psihică cu evoluţie îndelungată, continuă, intermitentă sau remitentă a cărei expresivitate clinică complexă şi polimorfă are drept caracteristică esenţială disocierea autistă a personalităţii.

7.1.1. ISTORIC

Simptomatologia acestei boli ajunge pînă în zilele noastre prin fragmentele din Ayur Veda (1 400 de ani î.e.n.), prin date din trilogia simptomatico-descriptivă a lui Areteu din Capadochia („stupiditate, absenţă, contemplare"), iar prin elementele de negativism împreună cu „delirul mistic de grandoare" aflăm despre „refuzul de a urina din convingeri delirante". Iată deci că faţă de valoarea relativă a existenţei omului, boala disociativă cu frecvenţe diferite, cu faţete diferite, din culise policrome fascinează prin supravieţuirea ei, indiferent de etichetele pe care i le-au aplicat cei care au căutat să o identifice.

Istoricul conceptului de schizofrenie se împleteşte strîns cu cel al principalelor probleme clinice şi teoretice ale psihiatriei şi mai ales cu cel al dezvoltării tendinţei clinico-nosologice. Din cele mai vechi timpuri se observase că unele dintre psihozele acute se vindecă, pe cînd altele se cronicizează şi că există „demenţe" care evoluează simplu, fără fenomene acute. Esquirol a deosebit „idioţia dobîndită sau accidentală" de cea „înnăscută" şi a consemnat prezenţa stereotipiilor. Adăugînd la aceste prime constatări observaţia că boala apare la tineri, Morel introduce în 1852, ca şi în tratatul pe care îl tipăreşte în 1860, termenul de „demenţă precoce" care era, conform concepţiei sale teoretice, o „degenerescenţă ereditară".

Contemporan cu Morel, Kahlbaum elaborează o concepţie nosologică psihiatrică („Gruparea bolilor psihice", 1863), cu o orientare clinică în care pune accentul pe urmărirea evoluţiei, element capabil să facă distincţia între tablourile clinice dintr-un anumit stadiu al bolii şi boala

psihică însăși. Paralizia generală, descrisă încă de la începutul secolului al XIX-lea, este desprinsă de Kahlbaum din „psihoza unică" (concepție dominantă în psihiatria germană la acea vreme) și servește ca stimulent pentru delimitarea altor entități nosologice. Conform principiului evoluției, pentru aceasta trebuie avute în vedere debutul, simptomele, evoluția și starea la ieșire. În 1874 Kahlbaum publică monografia asupra catatoniei, pe care o descrisese în prelegerile ținute cu șapte ani înainte, precum și într-o comunicare la un congres ce avusese loc în 1868. El o caracteriza ca o boală cerebrală cu evoluție cronică în care survin succesiv tabloul melancoliei, maniei, stuporii, confuziei și, în cele din urmă, al demenței. Pe lîngă simptomele psihice apar „procese în sistemul nervos motor cu caracter de spasm". Ca preludiu la o idee a lui Kahlbaum și stimulat de acesta, Hecker descrie în 1871 hebefrenia, pe care o caracterizează prin: debutul la pubertate, apariția succesivă și alternanța de stări melancolice, maniacale și de obnubilare și evoluția spre demență.

Kraepelin preia observațiile lui Morel, Kahlbaum și Hecker și elaborează entitatea nosologică *„dementia praecox"*. Bine conturată încă în ediția a V-a (1896) a tratatului său, afecțiunea este foarte clar descrisă în ediția a VI-a (1899) și este constituită prin reuniunea catatoniei, hebefreniei și demenței paranoide. Caracterul comun al tuturor formelor clinice este evoluția spre demențiere *(Verblödung)*. În clasificarea lui Kraepelin, demența precoce făcea parte din grupa de „psihoze în urma proceselor patologice somatice interne", alături de cele datorite bolilor neurologice, bolilor cerebrale ereditare, arteriosclerozei, presenilității și senilității.

Apariția în anul 1911 a monografiei lui E. Bleuler „Demența precoce sau grupa schizofreniilor" a transformat radical acest concept. „Cu numele de *dementia praecox* sau schizofrenie — scria Bleuler — desemnăm o grupă de psihoze care evoluează cînd cronic, cînd în puseuri, care pot să se oprească sau să retrocedeze în orice stadiu dar nu permit o *restitutio ad integrum*. Ea se caracterizează prin alterarea gîndirii, afectivității și relațiilor cu lumea din afară avînd un aspect specific, care nu apare în altă parte". Termenul de „schizofrenie" introdus de Bleuler înlătură criticile contra celui kraepelinian, deoarece nu este vorba de o demență în sensul comun al cuvîntului iar debutul nu este totdeauna prematur. În locul evoluției spre demență, Bleuler pune la baza conceptului de schizofrenie scindarea funcțiilor psihice. Importanța operei sale constă și în formularea primei teorii asupra formării simptomelor, clasificate în:

— simptome primare ca: tulburările de asociație a ideilor, fenomenele confuzionale, stările maniacale și depresive, tendința la stereotipii și halucinații, semnele somatice;

— simptome secundare ca: disociația gîndirii, autismul, ambivalența, tulburările de memorie și orientare, delirul și halucinațiile.

Bleuler considera simptomele primare drept consecința directă a bolii cerebrale schizofrenice, pe cînd în explicarea celor secundare, el acorda un loc important concepțiilor lui S. Freud, al cărui discipol, C. Jung, era asistent la clinica sa. Conținutul delirului și halucinațiilor este interpretat psihologic de către Bleuler, care afirmă că „o parte

importantă din simptomatologia schizofreniei rezultă din complexe afective".

Bleuler introduce ca a patra formă clinică forma simplă, descrisă de Diem (1903) și trasează în general pentru schizofrenii granițe mult mai largi decît Kraepelin. În același timp el arată că folosește termenul la singular numai din comoditate. Putem conchide așadar că Bleuler a enunțat și a încercat să răspundă la o serie de întrebări actuale cum sînt cele asupra limitelor și omogenității sferei schizofreniei, genezei simptomelor, relațiilor dintre factorii somatici și psihologici, precum și asupra definirii unei tulburări psihice fundamentale.

Opera lui Bleuler a influențat concepțiile lui Kraepelin însuși, care în ediția a VIII-a (1913) a tratatului său definea demența precoce sau schizofrenia ca fiind compusă „dintr-o serie de tablouri clinice a căror caracteristică comună este o distrucție particulară a coeziunii interne a personalității psihice cu alterarea predominantă a vieții afective și activității". În lucrările sale ulterioare Kraepelin tinde să privească schizofrenia ca mai puțin omogenă și renunță să o definească prin evoluția spre demențiere.

Conceptul de schizofrenie este adoptat și de psihiatrii francezi, care începînd cu Chaslin (1912), unesc toate formele clinice descrise nu sub denumirea de schizofrenie, ci sub aceea de „psihoză discordantă" *(folie discordante)*, denumire folosită în literatura noastră de specialitate în diagnostice ca: „sindrom discordant", „stare discordantă" sau „psihoză discordantă".

În literatura americană conceptul de schizofrenie, sub influența teoriilor psiho-biologice ale lui A. Meyer, care a denumit-o „parergazie", a fost cuprins pînă nu de mult în cel de „reacție schizofrenă", înlocuit în DSM III (1980) prin cel de „tulburări schizofrene".

7.1.1.1. Evoluția conceptului de schizofrenie

Înainte de definirea și introducerea termenului de schizofrenie de către E. Bleuler, o serie de psihiatri (Chaslin, Stransky etc.) notau că în ceea ce se definise prin „demență precoce" de către Kraepelin nu era atît vorba de demență în sensul slăbirii afective, intelectuale globale, progresive și ireversibile, cît și de o disociere a vieții psihice, a unității sale și în ultimă instanță de o dezorganizare a unității personalității. Înțelegerea semantică și însuși cadrul bolii psihice cuprinsă de E. Bleuler sub denumirea de „schizofrenie" a suferit numeroase încercări de remaniere a conținutului și limitelor sale. Considerînd realitatea clinică a schizofreniei în lumina psihopatologiei dinamice și făcînd abstracție de criteriile de evoluție cronică și demență afectivă, Bleuler a stimulat extensiunea aproape nelimitată a noțiunii de schizofrenie. Astfel, așa cum afirmă H. Ey, pentru Bleuler toate maladiile mentale, cu excepția psihozelor maniaco-depresive, nevrozelor, epilepsiilor și bolilor psihice organice, intrau în grupa schizofreniilor.

Suprapunerea noțiunii de schizofrenie peste cea de „dispoziție caracterială schizoidă" (schizoidie, Kretschmer) și peste noțiunea de „pierdere a contactului cu realitatea" (Minkowski) a sporit extinderea exagerată a limitelor ei. Știm că în cea de a VI-a ediție a manualului

său (1899), Kraepelin considera schizofrenia ca făcînd parte din grupa psihozelor apărute ca urmare a proceselor patologice somatice interne, ca și arterioscleroza cerebrală, psihozele presenile și senile și bolile neurologice.

De aceea delimitarea granițelor schizofreniei a devenit o preocupare fundamentală a primelor decenii ale secolului nostru și, de ce să nu recunoaștem, rămîne un obiectiv prioritar și în prezent. În cel de-al IX-lea volum al Psihiatriei elaborate de școala de la Heidelberg, ca și datorită fenomenologiei lui Jaspers, clinicii lui Kraepelin și E. Bleuler, concepției constituționaliste a lui Kretschmer și biologiei ereditare a lui Ruedin (1917), se părea că s-a ajuns la un consens în ceea ce privește unitatea termenilor de „schizofrenie"-boală și de „schizofren"-bolnav. Grühle și Mayer-Gross, exponenții aceleiași școli însă comparînd supozițiile teoretice elaborate în perioada 1800—1850 și din etapa 1900—1930, semnalau lipsa unui progres conceptual, iar Mayer-Gross însuși susținea existența unei schizofrenii esențiale, idiopatice (adică fără fenomene somatice) și a uneia simptomatice (în care semnele schizofreniei se asociau cu semne somatice).

Referitor la cunoașterea schizofreniei, Jaspers afirma în 1922 : „Schizofrenia este o noțiune neclar delimitată și infinit de bogată. Ea este o realitate imensă, care se recunoaște nu după semne simple, obiective și ușor sesizabile, ci după complexitatea fenomenelor psihopatologice".

Incertitudinea asupra delimitării acestei „realități imense" a incitat totuși la conturarea unor variante, dacă nu perfect acoperite clinico-genetic, cel puțin noțional. Astfel, din cadrul „schizofreniei ca boală" au fost delimitate așa-zisele stări schizoforme (Kahn, 1921), „reacțiile schizofrene" (Popper, 1920), „psihozele schizoide" (Berze și Grühle, 1929), la care se adaugă „constituția schizoidă" (Kretschmer, 1919) și „pierderea contactului cu realitatea" (Minkowski, 1927).

Langfeldt, în anul 1937, introduce conceptul de „psihoze schizofreniforme" făcînd distincția între procesul schizofren și reacția schizofrenică. El afirmă că noțiunea de „proces schizofren" se suprapune conceptului vechi de „demență precoce", iar cea de „reacție schizofrenică", celui de „simptom complex" (reacții schizofrene — Popper; psihoze schizoide — Berze). Acestei ultime forme nu i-ar fi caracteristică existența trăsăturilor schizoide de personalitate, iar psihoza ca atare ar fi determinată de factori exogeni, psihotraumatizanți. Din punct de vedere prognostic se consideră că reacțiile schizofrene se deosebesc de obicei prin remisiunile fără defect.

Preocupările pentru definirea și delimitarea conceptului de schizofrenie se desfășoară în sensul stabilirii unei unități eredo-biologice a afecțiunii, respingîndu-se în special exagerările ce încercau să explice schizofrenia prin anomalii metabolice (Gjessing, 1941 ; Buscaino, 1970) sau prin fenomene infecțioase (Schneider).

Criticînd pozițiile etiologiei exogene a bolii, Wyrsch susține importanța studiului personalității, modificarea și restructurarea acesteia. În același timp, el exprimă îndoieli serioase asupra valabilității analizei semnelor somatice și psihice. Din confruntările și tendințele acestei perioade s-a conturat mai bine noțiunea de psihoze schizoforme sau

pseudoschizofrenie (Rumke, 1958), căreia Mayer-Gross, Conrad, Peters îi acordă o importanță deosebită, deoarece ele fiind clinico-simptomatologic identice cu schizofrenia (proces), reprezintă rezultanta afectării acelorași structuri cerebrale și, ca atare, ar putea constitui modele experimentale de studiu al mecanismelor simptomelor schizofreniei-proces. S-a creat apoi conceptul de „somatoză schizofrenică", ce avea să sprijine ideea unității eredo-biologice a schizofreniei, iar pe baza cercetărilor genetice, Luxenburger (1936) susținea transmiterea ereditară de tip recesiv, în timp ce Lidz (1967) nega unitatea eredo-biologică și susținea transmiterea de tip dominant. Datorită mai ales cercetărilor lui Kallmann (S.U.A., 1938) s-a ajuns la delimitarea așa-zisei schizofrenii de nucleu *(Kerngruppe)* și a grupei marginale *(Randgruppe)*. În această ultimă formă și-a găsit loc conceptul de marginalitate *(borderline)*, introdus de către Hughes și Rose (1884), Cobb (1943) (citați de Grinker, 1975), pentru a desemna însă așa-zisa fază latentă, potențială sau tranzitorie a „demenței precoce".

Dintre reprezentanții școlii germane, Wernicke, Kleist, Leonhard după cercetări minuțioase asupra comportamentului exterior, asupra tipurilor de acțiune, de comportament al bolnavilor, clasifică schizofreniile astfel : *a*) dacă în decursul a 5—6 ani de evoluție, starea morbidă se remite, este vorba nu de o schizofrenie, ci de o stare marginală *(borderline)* ; *b*) dacă după debut evoluția are aspect de periodicitate, aceasta este o „schizofrenie atipică" ; *c*) celelalte forme de schizofrenii erau etichetate drept forme tipice sau aveau drept particularitate comună tendința spre evoluție mai mult sau mai puțin progresivă. După cum se știe, Leonhard abandonează apoi termenii de „tipic" și „atipic" și îi introduce pe cei de „schizofrenie nesistematică și sistematică". În grupa schizofreniilor nesistematice el includea parafrenia afectivă, schizofrenia și catatonia periodică, acestea fiind, după el, înrudite cu psihozele cicloide, caracterizate prin evoluția remitentă sau chiar periodică.

Grupa schizofreniilor sistematice era compusă din 16 psihoze împărțite în formele catatonice, hebefrenice și paranoide, avînd ca trăsătură comună tendința către o evoluție mai mult sau mai puțin progresivă.

Din cauza dificultăților de aplicare practică, clasificarea elaborată de Leonhard a fost primită defavorabil de foarte mulți autori, care o consideră „un pas retrograd spre confuzia prekraepeliniană a secolului al XIX-lea" (Mayer-Gross și colab.).

Problema superpozabilității psihozelor „atipice" („nesistematice") din clasificarea lui Leonhard peste psihozele „mixte" în sens kraepelinian, a constituit însă mai tîrziu baza unor cercetări asupra evoluției stărilor terminale, prognosticului și eficienței terapeutice, în special din epoca neurolepticelor.

În timp ce majoritatea psihiatrilor din acest secol se ocupă de delimitarea „grupei schizofreniilor", un număr mic dintre ei au exprimat părerea că noțiunea de schizofrenie trebuie abandonată, deoarece nu reprezintă decît o grupare de sindroame deosebite clinic și etiologic.

De o adeziune de asemenea redusă s-a bucurat și conceptul de „psihoză unică" sau „monopsihoză", formulat încă din secolul trecut de Neumann și Griesinger, care încadrează în acest concept toate psihozele

atît endogene cît şi exogene, ele avînd comun un „sindrom axial". Rennert (1965) vorbeşte de o „geneză universală" a psihozelor endogene, negînd astfel existenţa unor limite în patogenia, simptomatologia şi evoluţia schizofreniei şi psihozei maniaco-depresive. Modalităţile de manifestare a diferitelor sindroame psihotice sînt concepute ca un spectru în cadrul căruia, datorită unor factori (factori de personalitate şi alte condiţii endogene şi exogene), apar unele tablouri psihice care nu pot fi tipizate. În acest sens „parergazia" lui Meyer este considerată ca o dezorganizare a habitudinilor, rezultată dintr-o dezadaptare progresivă în care se produce „o substituire a unor încercări ineficiente şi greşite de a evita dificultăţile, mai curînd decît a le rezolva printr-o acţiune decisivă". Ulterior, conceptul psiho-biologic al lui A. Meyer a fost îmbogăţit cu puncte de vedere dinamice (în esenţă psihanalitice), genetice şi sociologice, dar noţiunea iniţială, de „reacţie", a rămas pînă în ultimii ani, mai precis pînă la apariţia celei de a treia ediţii a clasificării bolilor psihice *(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM III American Psychiatric Association,* Washington, 1980), care se declară de acord cu Glosarul O.M.S. din 1979.

Spre deosebire de Freud, care respecta cadrele nosologice ale psihiatriei clinice contemporane, reprezentanţii ulteriori ai psihanalizei — şi în primul rînd Schultz-Hencke — au minimalizat posibilitatea de a delimita intensitatea psihotică de cea nevrotică, promovînd astfel conceptul de schizofrenie-nevroză.

Aceste tendinţe au dus în cele din urmă la ştergerea graniţelor dintre normal şi patologic. Prin delimitarea aşa-zisei „schizofrenii latente", schizofrenia există înainte de a fi cunoscută, pierzîndu-se în limitele mari ale normalităţii (şi aceasta destul de relativ definită), iar atunci cînd devine de intensitate clinică, se pulverizează într-o nebuloasă reactiv-nevrotică, psihopatică, exogeno-psihotică etc. Aceste dificultăţi de delimitare a cadrului au stimulat totuşi descrierea unor tipuri noi de schizofrenie, mai ales pe baza unor studii clinico-catamnestice. Au fost descrise astfel : oneirofrenia (Mayer-Gross, 1923), schizofrenia afectivă (Kasanin, 1933 ; Cobb, 1943), schizofrenia, pseudonevrotică (Hoch şi Polatin, 1949) şi o serie de forme clinice pe vîrste — schizofrenia copilului, adolescentului, schizofrenia cu debut tardiv etc. (v. Formele clinice).

În acelaşi timp, tendinţele de extindere excesivă a limitelor schizofreniei au stimulat pseudoconcepţia antipsihiatrică, după care societatea este bolnavă, iar schizofrenia este un mod firesc de existenţă.

O menţiune specială merită replica dată antipsihiatrilor de către H. Ey (1978). Este nătîngă, spunea el, pretenţia sociologilor politico-metafizici care speră să poată jongla prin jocuri de cuvinte şi analogii pedante vorbind despre psihoză ca psihoticii înşişi, că ar putea prin multele măzgăliturile ale peniţelor lor să întunece realitatea psihozei însăşi. Nici Th. Szasz, nici Laing, nici Basaglia, nici partizanii lor francezi (M. Monnoni, R. Gentes, H. Heyward, H. Torrubia, J. Hochman etc.) nu vor putea niciodată să demonstreze că „schizofrenia" nu există, fără a o relua ei înşişi pentru toată umanitatea în contul lor. Grupa schizofreniilor (şi nu entitatea în care ei vor să ne încuie), această grupă de forme psihopatologice ale existenţei delirante, nu va dispărea la o sin-

gură suflare a spiritului contestator sau euristic, deoarece ştiinţa psihiatrică nu depinde de apărările capricioase ale struţului (v. Antipsihiatria).

Iată cît de actuală este supoziţia formulată de către E. Bleuler asupra neomogenităţii „grupei schizofreniilor". În acest sens Noyes şi Kolb (1963) susţin că este mai corect să se vorbească de grupa schizofreniilor, iar Mayer-Gross şi colab. (1960) definesc schizofrenia ca un grup de boli mentale caracterizat prin simptome specifice care duc la o dezorganizare a personalităţii. K. Schneider şi Weitbrecht, deşi adepţii aceleiaşi păreri, atrag atenţia asupra dificultăţii de a delimita subgrupurile componente ale cercului schizofreniilor. K. Schneider, referindu-se la psihozele a căror esenţă somatică nu o cunoaştem, consideră că ceea ce rămîne după scoaterea din cadrul acestora a psihozelor aşa-zis tipice maniaco-depresive, denumim schizofrenii. De părerea enunţată mai sus se apropie şi Weitbrecht cînd vorbeşte de „formaţiuni psihopatologice delimitate pe baza stării actuale şi a evoluţiei, pe care le numim psihoze endogene" şi pe care autorul le împarte în „psihoze endogene de tip depresiv şi maniacal" şi „de tip schizofren".

Încercările de a subîmpărţi sfera schizofreniei pe baza cercetărilor fiziopatologice ale lui Rosenbaum (1968) s-au limitat doar la tentativa de evidenţiere a unor deosebiri între formele paranoide şi neparanoide ale schizofreniei.

În concluzie, putem afirma că schizofrenia reprezintă în primul rînd un grup de boli psihice asemănătoare, deşi nici o încercare de subdivizare nu a putut fi argumentată fără drept de apel. Mai mult, datele epidemiologice (v. Epidemiologia), mai ales după introducerea criteriilor operaţionale de diagnostic, a interviurilor structurate şi a metodelor diferenţiate de triaj *(screening)* psihiatric a unui număr mare de persoane (Isaac şi Kapur, 1980) dau posibilitatea de a se reţine unele date noi cu privire la universalitatea schizofreniei, la intricarea factorilor endo- şi exogeni în etiologia ei. Cu toate imperfecţiunile lor, lucrările mai vechi, ca şi cele mai noi permit totuşi reţinerea unor date aproximativ certe cu privire la incidenţa schizofreniei (între 0,3 şi 1,2 la mia de locuitori), la riscul de îmbolnăvire (de la 2 la 10 la mie) şi la prezenţa schizofreniei în mai toate ţările de pe glob. Această „universalitate" a schizofreniei cu toate diferenţele transculturale, etnologice, credem că pledează pentru existenţa unor factori biologici predispozanţi comuni, deşi unii autori susţin că ar exista anumite societăţi extrem de primitive în care se întîlneşte doar schizofrenia-reacţie, şi nu schizofrenia-proces (Fuller Torrey, 1973).

Deşi după apariţia volumului „Transmisia schizofreniei" (1968, sub red. lui Rosenthal şi Kety) există mai puţine dubii asupra naturii genetice a acesteia, controversele continuă, deoarece prin studiile întreprinse nu s-a putut demonstra că rolul eredităţii este cel exclusiv determinant. Se apreciază astfel că fiecare caz în parte reprezintă o împletire în proporţii variabile a influenţelor genetice şi a celor de mediu, inclusiv a celor socio-culturale. Ca atare orice discuţie a cauzelor şi deci a limitelor schizofreniei nu poate să omită menţionarea cunoscutei dileme *„nature-nurture"* (înnăscut-îngrijire — în sens larg, condiţii de mediu —) şi a rolului stresului în dezvoltarea tablourilor schizofrenice.

Moskalenko și Șahmatova (1982) consideră că nu este imposibilă însăși stabilirea proporțiilor între variabilele influențelor genetice și a celor de mediu. Rolul elementelor sociale și culturale în clinica și diagnosticul schizofreniei nu a fost încă definit. Existența unor diferențe între tablourile clinice ale schizofreniei este certă, dar asupra cauzelor lor nu se pot face decît supoziții generale, puțin relevante pentru bolnavul luat ca individ. Se afirmă astfel că nu numai simptomatologia clinică a schizofreniei poate fi diferită de la o țară la alta (Studiul internațional O.M.S. asupra schizofreniei), ci însuși statutul empiric de bolnav psihic este acordat schizofrenului în mod diferit de la o țară la alta. Cu toate acestea, pe baza unor chestionare difuzate în instituții psihiatrice din Australia, Asia, America de Nord și de Sud și Europa, Murphy, Wittkower, Fried și Ellenberger (1963) au găsit pretutindeni patru simptome comune: retragerea emoțională, halucinațiile auditive, delirurile și aplatizarea afectivă. Aceste patru simptome comune, din cele 26 de simptome cuprinse în chestionar, demonstrează convingător (după autorii lucrării) unitatea transculturală a esenței tulburărilor schizofrenice, postulîndu-i și în acest sens universalitatea.

Rezultatele cercetărilor de pînă acum demonstrează că pînă la clarificarea substratului ipoteticului proces schizofren, studiul complex al factorilor genetici, familiali, etno-culturali și transculturali fundamentează nu numai conceptul de schizofrenie și delimitarea sa clinică, ci și formularea unor măsuri de psihoprofilaxie și tratament complex biologic, psiho- și socioterapic.

7.1.2. EPIDEMIOLOGIE

Cercetările în domeniul epidemiologiei schizofreniei prezintă aceleași dificultăți ca și cercetările în alte domenii ale unui cadru nosologic atît de contestat în ceea ce privește limitele și esența însăși. Se pot constata diferențe în frecvența diagnosticului de la țară la țară, de la clinică la clinică, în unele țări — după cum este vorba de clinici universitare, spitale regionale sau practică particulară. Așa cum observă însă Slater, cele mai multe spitale din Europa tind să se conducă după conceptele kraepeliniene, astfel că marea masă a pacienților „schizofreni" ar fi acceptabilă ca atare pentru majoritatea clinicienilor.

Incidența în diferite țări se situează între 80 și 250 (în medie 150) la 100 000 de locuitori anual (Lemkau și Crocetti, 1958). Dacă definiția elementului statistic se restrînge la prima internare, această cifră oscilează în jurul a 35 la 100 000.

Prevalența bolii determinată pe schizofrenii spitalizați este de 142—160 la 100 000, la care, dacă se adaugă cifra estimativă a cazurilor nespitalizate, se obține o cifră aproximativă de 240 la 100 000.

Riscul de îmbolnăvire * cel mai larg acceptat în populația generală este de 0,85%, calculat de Luxemburger în Germania; cercetările mai

* Riscul de îmbolnăvire în schizofrenie exprimă probabilitatea ca un individ să devină schizofrenic în perioada de vîrstă cu risc pentru boală, considerată a fi între 15 și 45 de ani.

recente dau cifre destul de apropiate. Cifrele mai ridicate obținute izolat în Suedia de nord (Böök), Geneva, Istria pot fi puse, după Zerbin-Rüdin, în acord cu teoria genetică și explicate prin procese selective și prin „curentul" genetic *(genetic drift)*.

Sintetizînd numeroase estimări statistice, Mishler și Scotch (1963) dau următoarele repere: proporția populației care se îmbolnăvește de schizofrenie în cursul unui an este de 0,15%, numărul celor care vor fi spitalizați prima oară de 0,02% iar în oricare moment al determinării 0,30% din populație suferă de schizofrenie.

După Kerbikov, schizofrenii reprezintă 1/5 din bolnavii psihici ambulatori, 1/3 din cei care se internează și 2/3 din populația de bolnavi cronici a spitalelor de psihiatrie.

Riscul de îmbolnăvire pare să fie egal pentru ambele sexe. Slater și Roth consideră că în țările vest-europene riscul pentru bărbați este mai mare între 25 și 35 de ani, iar după 45 de ani predomină sexul feminin. Autorii nu precizează dacă este vorba de factori biologici sau sociali, problema rămînînd deschisă.

Se știe că majoritatea schizofreniilor devin manifeste între pubertate și începutul celui de-al patrulea deceniu de viață, cu o incidență maximă între 20 și 25 de ani. Îmbolnăvirile înaintea pubertății nu depășesc 1% din cazuri; 70% din schizofrenii debutează pînă la 30 de ani, iar 90% din totalul lor pînă la 35 de ani. Între 32 și 45 de ani, incidența cazurilor scade considerabil. Schizofreniile cu debut după 28—30 de ani îmbracă mai frecvent forma paranoidă.

Statisticile epidemiologice mai diferențiate au susținut timp îndelungat că sărăcia, deprivarea, condițiile sociale precare sau liminare „produc" schizofrenia *(breeder hypothesis)*. Cercetările statistice punînd deci în discuție aspectele de ecologie și cele socio-culturale, au tins să demonstreze, prin cunoscutele studii ale lui Faris și Dunham (1930—1948), Hollingshead și Yahraes (1967), studiul Midtown Manhattan, al lui Strolle și colab. 1962), desfășurat la New York (Babigian, 1976); Weiner, 1975) că există o frecvență crescută a schizofreniei în cartierele sărace și lăsate în degradare ale unor mari orașe. S-a dovedit apoi treptat că această ipoteză nu este corectă și că diferențele de frecvență observate se pot explica mai plauzibil prin fenomenul de *„drift"*, adică de alunecare treptată a pacientului după îmbolnăvire către o pătură socială mai joasă și, ca atare, către o treaptă socio-economică și culturală mai dezavantajată (Lehman, 1976; Kohn, 1973; Arana, 1978; Hollingshead și Myers, 1967).

Studiile epidemiologice — așa cum afirmă Turns (1980) — ar putea constitui o sursă principală de date asupra etiologiei, corelațiilor ei sociale, culturale și economice. Aceste corelații se evidențiază prin elaborarea unor metode noi de anamneză psihiatrică familială (Thompson și colab., 1982), prin delimitarea rolului și importanței diagnostice transculturale, diferențiată după semne și simptome din clinica schizofreniei, inclusiv după semnele de rangul I (Radhakrishnan și colab., 1983; Silverstein și Harrow, 1978; Zarrouk, 1978) în evidențierea unei tendințe de a pune un diagnostic mai sever (schizofrenie) în locul celui corect (psihoză maniaco-depresivă) la anumite pături dezavantajate ale populației (de exemplu la negrii din S.U.A. — Freed, 1982), pe lîngă o ten-

dință de a eticheta în exces o serie de bolnavi cu diagnosticul de schizofrenie pe seama bolilor afective (Ibe și Barton, 1980; Keisling, 1981). Această tendință a fost semnalată și în studii internaționale de amploare (Studiul internațional-pilot efectuat sub egida O.M.S. asupra schizofreniei. Studiul diagnostic efectuat în S.U.A./Marea Britanie, 1973). S-a demonstrat însă în repetate rînduri că prezența unor simptome de aspect schizofrenic atipic, în cursul unui episod afectiv nu atrage după sine evoluția ulterioară de tip schizofren (Abrams și Taylor, 1981).

Atenția ce se acordă în prezent procesului logic de diagnostic (Spitzer și colab., 1982; Jaroszynski și Zareba, 1981) împreună cu ameliorarea mijloacelor auxiliare de diagnostic psihiatric (Maxmen, 1979), de precizare prin criterii operaționale a simptomelor clinice pozitive și negative ale schizofreniei (Andreasen, 1982); Andreasen și Olsen, 1982) și a rolului lor în prognosticul bolii (McReadie, 1982) vor face probabil ca epidemiologia să furnizeze atît date de etiologie, cît, mai ales, să constituie platforma de lansare a unor planuri de profilaxie psiho-socială primară, secundară și chiar terțiară a schizofreniei.

Drumul către acest țel întîmpină însă mari dificultăți, determinate de lipsa unui consens pentru desemnarea conținutului specific, concret, al profilaxiei în primul rînd primare a schizofreniei (Raphael, 1979; Lamb și Zusman, 1979; Weinberger, 1980).

Studiile epidemiologice oferă un cîmp larg de explorare pentru sociologie. În acest sens amintim doar cîteva direcții în explicarea fenomenului de menținere aproape constantă a incidenței și a prevalenței schizofreniei, demonstrat fiind faptul că pacienții schizofreni de ambele sexe au în medie mai puțini descendenți decît persoanele din populația generală.

Aceste direcții ar fi următoarele:

a) Încercarea de a explica acest fenomen prin apariția *de novo* a unor genotipuri schizofrene suplimentare în populație nu este convingătoare, deoarece ea ar presupune o rată mult mai mare a mutațiilor genetice.

b) Studiile din ultimii ani (Verhulst și Schneideman, 1981; Nestors, Lehmann și Ban, 1981) demonstrează, contrar opiniei menționate, că ratele de reproducere ale schizofrenilor au o tendință de creștere, explicată prin faptul că disfuncțiile sexuale ale schizofrenilor se datoresc în primul rînd bolii, și abia după aceea neuroleptic elor prescrise ca tratament. Neurolepticele, deși pot afecta secundar funcția sexuală la unii pacienți, facilitează totuși și posibilitățile de relație cu sexul opus la un număr mare de bolnavi.

În plus, creșterea ponderii terapiei în comunitate sporește și ea capacitatea de relație și, ca atare, sporește indirect numărul descendenților. Se argumentează (Westermeyer, 1980 a și b) că în Laos, în condițiile lipsei totale a serviciilor de psihiatrie, bolnavele psihice au o fertilitate mai mică, se căsătoresc mai rar, se despart mai frecvent, iar rata mortalității infantile la copiii lor este mai mare față de același indicator din populația generală.

c) O serie de autori explică menținerea atît de constantă a frecvenței schizofreniei prin ipoteza așa-zisului „avantaj" adaptativ individual conferit de boală sau de starea de purtător al formelor ei genetice incomplete sau nemanifeste clinic. Astfel Jarvick și Deckard (1977) invocă o configurație caracterială aparte, cu mare versatilitate și mobilitate, pe care ele o denumesc „personalitate odiseiană". Aceasta ar conferi posesorilor ei avantaje reproductive, urmînd ca din descendenții acestor persoane — în număr relativ mare — să se recruteze noile cazuri clinice de schizofrenie, care, la rîndul lor, asigură menținerea aproape constantă a frecvenței schizofreniei în populație.

d) În comparație cu cifrele relative (procentuale), cifrele absolute (numărul de schizofreni) pot crește, chiar și dacă procentul lor din totalul populației nu

se modifică, în situația în care sporește baza populațională de referință. Așa cum afirmam împreună cu Alexandrescu (1983), dacă rămîne stabilit că grupul cu risc maxim de îmbolnăvire prin schizofrenie se situează în limitele de vîrstă 16—35 de ani, este cert că va crește și numărul absolut de schizofreni dacă această grupă de vîrstă este mai numeroasă, deși riscul rămîne, să zicem, de 1 la sută. Considerăm deci că este imperios necesar să se stabilească legătura dintre prevalența schizofreniei și evoluția demografică, ea avînd implicații atît în privința organizării profilaxiei și asistenței, cît și pe planul social.

e) Studiile epidemiologice orientate spre stabilirea relațiilor dintre situațiile de stres și frecvența schizofreniei nu au dat rezultate pe măsura așteptărilor și există cercetări care nu au găsit nici o diferență în frecvența stresurilor față de grupurile de control (Malzacher, Merz și Ebnötter, 1981). Sînt consemnate dificultățile de stabilire a unor relații temporale dintre stres și debutul clinic, prin faptul că atunci cînd debutul este brusc, de multe ori nu se confirmă o schizofrenie-proces, iar cînd debutul este lent, insidios, stabilirea relației temporale stres-debut devine de obicei arbitrară. În orice caz, chiar dacă relația stres-schizofrenie rămîne arbitrară, considerăm că riscul de îmbolnăvire este legat de o hipersensibilitate individuală specială pentru mulți stimuli, cu totul obișnuiți pentru restul oamenilor. O serie de lucrări demonstrează că eruperea simptomatologiei clinice (mai ales în cazul recăderilor) este precedată de o avalanșă de probleme insolubile, care se potențează reciproc, înlănțuind astfel persoana (Hollingshead și Jahraes, 1967).

În consens cu cele de mai sus sînt studiile lui Dohrenwend și Egrl (1981) pe gemeni, cele transculturale sau cele asupra psihozelor de război, studii care relevă rolul important al evenimentelor existențiale în geneza episoadelor schizofrenice. De altfel, studii mult mai vechi (Ödegaard, 1932; Malzberg și Lee, 1956) confirmă incidența mai mare a schizofreniei la emigranți, în special în perioada care urmează sosirii și așezării în noua țară. Sigur că rămîne de demonstrat în ce măsură emigrarea nu este legată și de anumiți factori de risc premergători emigrației.

7.1.3. CLINICA SCHIZOFRENIEI

7.1.3.1. Debutul

7.1.3.1.1. „Schizofrenia prodromală"

Debutul clinic este atît de polimorf încît cu greu se decelează simptomele principale care vor duce la desfășurarea unor tablouri clinice, și ele destul de diverse, iar ca evoluție, lipsite practic de specificitate.

Debutul polimorf și fără semne „patognomonice" poate fi exprimat printr-o psihoză acută, lucidă sau confuzivă, printr-un act medico-legal surprinzător, printr-o stare depresivă cu sau fără preocupări sau tentative suicidare, printr-o manie, printr-o criză de originalitate juvenilă, printr-o stare nevrotică — la început fără fenomene disociative evidente —, printr-o simptomatologie hipocondrică, dismorfofobică, prin fenomene de depersonalizare și de derealizare lucide și trăite penibil de către pacient.

Numai organizarea progresivă a acestor simptome și asocierea lor cu cele „patognomonice" poate contura tabloul clinic, dar și atunci experiența profesională îndemnă către prudență și formularea diagnosticului, deoarece, așa cum afirmau Minkowski și Rumke, formularea diagnosticului trebuie să aibă la bază o lungă perioadă de observație clinică pentru a evita încadrarea greșită, cu mari inconveniente atît pentru pacient și familia sa, cît și pentru medic.

Între formele de debut (schizofrenia incipientă), H. Ey diferențiază :

I — formele progresive și insidioase, caracterizate prin evoluția continuă care conduce lent bolnavul de la „predispoziția caracterială" sau „nevrotică" pînă la schizofrenie (schizofrenia cu debut insidios) ;

II — boala poate debuta printr-un acces delirant sau catatonic (schizofrenia cu debut acut) ;

III — între aceste două tipuri extreme, H. Ey situează după „tempoul" evolutiv intermitent sau ciclic, forma ciclică de debut care se desfășoară pe un fundal schizoid ;

IV — debutul monosimptomatic este caracterizat prin apariția unor simptome cu atît mai deconcertante cu cît ele sînt mai izolate.

I. În grupa primă, H. Ey încadrează caracterul preschizofrenic, cunoscut sub denumirea de schizotim (considerat ca un caracter normal), care prin agravarea trăsăturilor duce la „schizoidie" evolutivă, exprimată printr-o stare de inhibiție, rigiditate, slăbirea tonusului și eficienței activității, pierderea ritmului, interesului față de instruire sau activitatea profesională, hoinăreală bizară, neglijență, părăsirea sau schimbarea nemotivată și repetată a locului de muncă. Afectivitatea se modifică semnalînd perspectiva athymhormiei (Dide și Guiraud). Pacientul rămîne indiferent la emoțiile pozitive sau negative. Pe acest fundal se pot decela stări de proastă dispoziție, iritabilitate, intricate cu sentimente paradoxale ca : preocupări pentru știință, filozofie, artă, politică etc., cu care bolnavii fie că nu au nici tangență și nici competență, fie că dispun doar de o pregătire sumară. Paradoxalul și ambivalența afectivă se remarcă prin ostilitatea față de familie, însoțite uneori de excentricitate sexuală sau apragmatism sexual. Modificările comportamental-caracteriale conduc treptat către exacerbarea tendinței la izolare, reverie și, în ultimă instanță, „sălbăticie" sau la poziții de originalitate puerilă, caricaturală sau la opoziționism nemotivat (bizar) față de toți și de toate.

Este lesne de înțeles că această formă de debut se referă la tipul de debut pseudopsihopatic, la personalitățile premorbide cu trăsături accentuate de tip schizoid (închis în sine).

Noi nu am adoptat termenul de schizoidie evolutivă care nu a intrat la noi în limbajul curent.

În etapa preschizofrenică se includ și formele de debut insidios, cunoscute la noi sub denumirea de „debut pseudonevrotic", neurasteniform, obsesivo-fobic, isteriform, anxios, hipocondric etc. Această „transformare progresivă a unei nevroze în schizofrenie" poate să fie exprimată prin :

1) Debutul histrionic, evidențiabil prin trecerea de la seria tulburărilor nevrotice de conversiune isterică la simptome discordante, realizîndu-se pasajul pseudonevrotic sau schizonevrotic (Bleuler, Janet, Baruk, Hoch etc.).

2) Formele obsesionale apar mai rar și, cînd apar, se caracterizează prin trecerea de la comportamentul inteligibil, sistematic și ritualizat către un comportament straniu, expresie a irumperii automatismului și fenomenologiei delirante.

Noi considerăm că debutul schizofreniei prin fenomene dismorfofobice (deși nu prea frecvent), ca și depersonalizarea și derealizarea

aparțin ariei nevrotice și psihopatice psihastenice. Adeseori acest tip de debut asociază sau cuprinde în prim-plan tulburarea percepției schemei corporale (segmentare, metamerizare, pulverizare etc.), uneori sugerînd expresia percepției delirante a schemei corporale ca revers al disocierii unității psihice și somatice.

3) Debutul pseudonevrotic neurasteniform apare, din observațiile noastre, deosebit de frecvent, simptomatologia sindromului astenic constituind fenomenologia morbidă căreia bolnavul îi acordă credit și o expune ca pe trăiri penibile aparent autentic nevrotice. În complexul manifestărilor pseudonevrotice, situate, după opinia noastră, între fenomenologia neurastenică depresiv-anxioasă și cenestopată și cea psihastenică, apare nevroza anxioasă (nevroza de angoasă, H. Ey), care poartă amprenta hipocondriacă și care evoluează către teme de influență, stăpînire interioară, de posesiune sau către idei delirante de sarcină (aude bătăile inimii copilului, simte mișcarea lui intrauterină, în contradicție cu absența unor relații sexuale și a semnelor obiective de sarcină).

4) Deși noi nu suprapunem noțiunea de debut pseudonevrotic peste aceea de tulburări de caracter schizofrenic în sensul atribuit de H. Ey, amintim că autorul introduce în aceeași formă de debut și „heboidofrenia" (Kahlbaum, 1885), caracterizată prin aceea că debutează la tineri prin comportament de opoziție în familie și societate, comportament superpozabil celui „pervers psihopatic".

5) În categoria debuturilor lent progresive, H. Ey descrie „invazia progresivă a delirului" cu instalarea unei modalități stabile și delirante de relație și de comunicare cu lumea. Ca semn veritabil de alarmă este „fisurarea delirantă a eu-lui", cu expresivitate clinică minimă, exprimată prin contactul cu cei din jur și cu psihiatrul, latențe mari (necaracteristice personalității premorbide) între întrebare și răspuns, refuz, neîncredere, închidere, distractibilitate, reverie, ironie puerilă etc.

În formele cu debut lent, noi recunoaștem și tablouri clinice cu aspect subacut în care introducem și unele dintre tablourile cu debut afectiv atipic (maniacal, depresiv sau mixt), cît și unele forme de debut paranoid mai puțin zgomotos și fără interferențe confuzive. Indiferent de aspectul insidios sau subacut, aceste forme au o serie de trăsături comune, și anume :

a) tulburarea atitudinii față de sine și de cei din jur, față de spiritul și corpul propriu ;

b) modificarea sensului conștiinței propriului eu, apartenența la eu (Thomas Arnold, Macalpine și Hynter, Schultz-Hencke) ;

c) modificarea semnificației lumii externe prin destructurarea conștiinței allopsihice ;

d) senzația trăită de obicei penibil a pierderii libertății interioare, consemnată de Wyrsch („nu am libertate sufletească", „lumea pentru mine și-a pierdut interesul", „eu mi-am devenit străin mie însumi") ;

e) fenomenele incipiente și comune de disociere sînt exprimate în actele comportamentale neadecvate, bizare, în scăderea interesului pentru instruire și performanțe, cu decădere abruptă sau treptată ca elev, profesor, om de cultură, meseriaș etc., neglijență în ținută, tocire sau obtuzie afectivă față de cele mai rezonante evenimente cu privire la el sau la cei mai apropiați lui. Lipsa de sensibilitate este uneori însoțită de

trăirea conștientă și dură a pierderii rezonanței emoționale, exprimată clinic în anestezia psihică dureroasă, în care bolnavul deplînge incapacitatea sa de a vibra emoțional atît la împliniri cît și la decepții și frustrări morale sau materiale. Se delimitează uneori așa-zisul „raționalism morbid", caracterizat de Minkowski prin tendința la raționalizare sistematică și la filtrare rece, zicem noi, a relațiilor interpersonale și a tuturor evenimentelor.

Apropiate ca descriere a debutului pseudonevrotic și pseudopsihopatic sînt forma latentă și forma așa-zis reziduală a schizofreniei (v. Forme clinice).

7.1.3.1.2. **Debutul prin stări psihotice acute** ar reprezenta 30—50% din formele de debut, după H. Ey (1974) și 40%, după M. Bleuler (1972 și 1974). Se diferențiază debutul hiperacut și hipertoxic confuziv, zgomotos (Tiganov, 1966; Snejnevski, 1977), debutul acut propriu-zis, care ar reprezenta 30—50%, debutul subacut — 17% și cel insidios — 35% (Huber).

Debutul hipertoxic și hiperacut se exprimă clinic prin fenomenologia delirului acut azotemic cu modificarea conștiinței de tip delirant-oniric sau amentiv, cu agitație mare psihomotorie sau agitație în limitele patului (în stările amentive). După unii autori, această formă ar reprezenta circa 20% dintre debuturile acute. După părerea noastră însă, aceste forme sînt foarte rare și adesea greu de tranșat între o schizofrenie de nucleu sau o psihoză acută schizoformă. Hotărîtoare în această situație rămîne observația evoluției.

Formele de debut acut sînt (după H. Ey):

a) Crizele delirante și halucinatorii acute, care adesea izbucnesc sub forma unui bufeu delirant. Este vorba de „psihoze delirante acute", caracterizate prin apariția surprinzătoare a unui delir tranzitoriu, în general polimorf în expansivitatea și temele sale. Cam 40—50% dintre aceste crize delirante marchează debutul unei schizofrenii, diagnosticul conturîndu-se în timp. În polimorfismul lor, tulburările de percepție (halucinațiile și pseudohalucinațiile) și fenomenele de influență, bizareria și fenomenele de înstrăinare, lipsa totală a conștiinței bolii (fără modificarea lucidității conștiinței) sînt elemente care pun în discuție evoluția posibilă către un proces disociativ.

b) Stări de excitație maniacală atipică prin asocierea unor elemente disociative (fenomene de negativism, simbolizare excesivă, introversie, fenomene paratimice etc.).

c) Stări depresive atipice. Atipia se exprimă în ambivalența emoțională, obtuzie, anestezie psihică dureroasă sau fenomene paratimice.

d) Stări confuzo-onirice de tipul unor reacții exogene sau al unor psihoze toxiinfecțioase cu tulburări de conștiință de tip oniric, delirant sau crepuscular. Această ultimă formă se apropie mai mult de ceea ce noi am amintit ca formă hiperacută.

7.1.3.1.3. **Formele ciclice de debut.** Acestea au ca particularitate instalarea în valuri progresive, adesea la persoane „schizoide" sau „schizonevrotice". Accesele psihotice acute apar cu intermitențe în primii 2—3 ani. După această perioadă, H. Ey consideră că se poate instala o evoluție cronică (cam la a treia criză, după Mauz).

De fapt în formele cu debut acut afectiv atipic și formele ciclice noi vedem o serie de variante ale schizofreniei afective, caracterizate prin evoluția remitentă sau ondulantă și de obicei cu prognostic mai bun decît toate celelalte forme.

7.1.3.1.4. **Formele monosimptomatice** se suprapun peste ceea ce denumeam debut medico-legal al schizofreniei. Este vorba de debutul prin comiterea unor fapte imprevizibile, de obicei extrem de grave și nemotivate (își suprimă părinții, rudele apropiate, prietenii sau comit acte de autoagresiune — castrare, suicid, automutilare, sau dezinhibiție sexuală, fugi, claustrare etc.).

Polimorfismul tipurilor de debut al schizofreniei, lipsa de specificitate și, ca atare, de semne patognomonice fac adesea imposibil diagnosticul de certitudine. De aceea ni se par îndreptățite delimitarea noțiunii de schizofrenie prodromală și propunerea de a se afirma diagnosticul după minimum șase luni de la semnalarea fenomenologiei clinice (DSM III).

Simptomele prodromale ale schizofreniei (din DSM III) sînt: 1) izolarea socială sau retragerea; 2) deteriorarea marcată a comportamentului profesional; 3) comportament marcat excentric (colectare de resturi alimentare, depozitare inutilă de obiecte, solilocvie în public, dezinvoltură erotică etc.); 4) neglijență marcată în ținuta vestimentară și igiena personală; 5) tocire, aplatizare sau neadecvare emoțională; 6) limbaj digresiv, vag, supraelaborat sau metaforic; 7) ideație bizară sau gîndire magică (superstiții, revelații, clarviziuni, telepatie, „al șaselea simț", „alții pot să-mi influențeze sentimentele", idei prevalente de relație); 8) experiențe perceptuale insolite (iluzii patologice), fenomene de prezență exterioară a unor forțe sau persoane ireale.

Existența acestor simptome prodromale timp de șase luni, cu interferențe psihice particulare presupune diagnosticul de schizofrenie.

7.1.3.2. Perioada de stare — simptomatologia clinică

7.1.3.2.1. Tabloul psihopatologic

Vom sistematiza tulburările psihice schizofrene în cadrul schemei psihologice clasice iar la sfîrșit vom încerca să relevăm interdependența diferitelor fenomene psihopatologice în cadrul global al personalității.

Pentru început redăm două scheme de sistematizare a simptomelor psihice schizofrene. Astfel, după E. Bleuler, tabloul psihopatologic poate fi rezumat astfel:

— Simptomele fundamentale care exprimă nemijlocit disocierea *(Spaltung)* personalității sînt constituite din: tulburările desfășurării gîndirii, afectivității și trăirii propriei personalități. În strînsă legătură cu acestea se modifică și funcțiile volitive și activitatea. În cadrul lor o deosebită importanță pentru autor prezintă noțiunile de ambivalență și autism. Trebuie subliniat că pentru E. Bleuler simptomele fundamentale sînt specifice și durabile, fiind totdeauna prezente într-o formă sau într-un grad oarecare.

— Simptomele accesorii complică tabloul fundamental în mod durabil sau pasager. Ele pot deci lipsi și pot fi întîlnite și în alte psihoze. Între tulburările accesorii E. Bleuler introduce tulburările de percepție, ideile delirante, tulburările funcționale de memorie, simptomele catato-

nice, particularitățile vorbirii și ale scrisului. Diferitele fenomene simptomatologice sînt strict interdependente fiind considerate ca variate modalități de exteriorizare ale unei tulburări disociative a persoanei.

H. Ey considerînd schizofrenia ca rezultanta unui proces care provoacă o evoluție regresivă a persoanei, sistematizează simptomele psihice schizofrene în :

— simptome deficitare (negative) de origine organică ce costituie sindromul disociativ ; acesta cuprinde : tulburările desfășurării gîndirii, tulburările cîmpului conștiinței, alterarea valorilor logice, dezorganizarea vieții afective, discordanța psihomotorie (inclusiv comportamentul catatonic) ;

— simptome productive (pozitive) de origine psihică — constituie sindromul delirant paranoid, format, la rîndul său, din : trăirile delirante (experiențele delirante primare de depersonalizare, de influență etc.) și elaborarea delirantă secundară realizînd lumea autistă, bazată pe un sistem de convingeri, care în urma alterării sistemelor logice se clădește patologic și este în principiu închisă comunicării cu lumea reală.

7.1.3.2.1.1. *Tulburările de percepție* se derulează la nivelul tuturor analizatorilor și pot îmbrăca aspecte diferite ca intensitate, complexitate și răsunet afectiv. Destul de frecvent, mai ales în formele pseudonevrotice și hipocondrice, modificarea pragurilor sensibilității generale dă senzația de oboseală, lipsă de putere, stare generală de disconfort, hiperestezia antrenînd o serie de fenomene cenestopate vag localizate, sub forma înțepăturilor, senzațiilor de arsuri, fulgurații, cefalee. Toate acestea însă, spre deosebire de cenestopatiile nevrotice, sînt adesea explicate prin fenomene delirante (de influență, persecuție, otrăvire etc.).

Iluziile vizuale, deseori întîlnite în formele paranoide ale schizofreniei, sînt exprimate prin iluzia sosiilor (Capgras) și prin false recunoașteri cu caracterul delirant de înlocuire-substituire, multiplicare de persoane, în scop ostil pacientului. Nu rareori se întîlnesc tulburările de schemă corporală ca expresie a pierderii unității corporale, cît și fenomenele dismorfofobice. Coexistînd cu fenomenele de derealizare se întîlnesc metamorfopsiile, elementele de *déjà vu, déjà connu, jamais vu* etc.

O importanță aparte o au halucinațiile adevărate, prezente la adulți în următoarea ordine descrescîndă : halucinații auditive, tactile, cenestezice, olfactive, gustative, kinestezice și vizuale.

Caracteristice sînt halucinațiile auditive care apar ca voci unice, multiple, cunoscute sau necunoscute, în dialog sau simfonie, uneori extrem de agasante ; alteori bolnavii le acceptă și datorită lor întrerup legătura cu realitatea și se scufundă în lumea delirantă. De cele mai multe ori vocile se adresează direct bolnavului, conversează cu el, îi comentează acțiunile, îl apostrofează sau îl elogiază. Halucinațiile auditive au uneori caracter imperativ și conținutul lor extrem de periculos se transpune în acte grave de auto- sau heteroagresiune. Adesea însești fenomenele de negativism verbal sau cele de baraj sînt consecința unor comenzi halucinatorii auditive.

Tot așa de semnificative sînt pseudohalucinațiile auditive (îi vorbește mintea, aude cu urechile minții, i se sonorizează propriile gînduri, lectura etc.), care sînt expresia psihopatologică a fenomenelor de influență din cadrul sindromului de automatism mental („automatism ideoverbal"). Aceste voci interioare, cu caracter de exogenitate, asociază frecvent senzația de furt și spoliere a gîndurilor, de ghicit sau de tranzitivism.

O deosebită semnificație o au halucinațiile și pseudohalucinațiile corporale (cenestezice, haptice, kinestezice), mai ales cînd sînt însoțite de trăirea provocării din afară (raporturi sexuale forțate, extracție de spermă, senzația de spoliere a măduvei, de existență a unor paraziți cu localizări diferite, îndeosebi în zonele externă și internă a organelor genitale).

Una dintre bolnavele noastre nu numai că susținea existența unor paraziți în regiunea apofizelor mastoide, dar relata că îi aude „cum rontăie", îi simte în stomac și îi provoacă durere și apoi cum coboară în vagin de unde sînt „expulzați".

Uneori bolnavii reclamă prezența unor spirite, a unor ființe disgrațioase în interiorul corpului, în diverse organe (șerpi care se mișcă în stomac, printre organele interne). Toate aceste elemente ale fenomenologiei automatismului senzorial au de obicei aspectul lipsei de libertate, de stăpînire interioară. Sînt cunoscute de asemenea perceperea unor mișcări articulare sau a unor deplasări (ireale) în spațiu, fără ca bolnavul să-și schimbe poziția (automatism motor sau ideomotor).

Halucinațiile vizuale sînt mai frecvente la copii, preadolescenți și adolescenți și aproape nelipsite în debuturile acute confuzive ale schizofreniei. Scenele halucinatorii vizuale, cu aspect oneiroid sînt particulare oneirofreniei (Mayer-Gross). În schizofrenia adultului, în afara unor elemente exogene sau confuzive, se întîlnesc rar. Pseudohalucinațiile vizuale însă se întîlnesc mai frecvent și au aspectul unor imagini „făcute", care se „arată" bolnavului în minte — el „vede cu ochii minții" (Kandinski), asemenea unor reprezentări.

Halucinațiile gustative și olfactive nu au particularități deosebite, dar pot dobîndi semnificație în contextul disociativ delirant-persecutor. În acest sens ele se întîlnesc în formele paranoide asociate cu idei delirante de persecuție, urmărire, otrăvire (pulverizare de mercur, introducere de gaze, perceperea unor substanțe toxice, putrede, cadaverice, miros de materii fecale, ploșnițe etc. ; gusturi neplăcute, corozive, rîncede). Această fenomenologie aduce adesea în discuție existența unei epilepsii temporale, a crizelor uncinate.

Tulburările de atenție nu au aspecte specifice, dar prin detașarea, lipsa de interes față de ambianță, hipoprosexia spontană și voluntară devin evidente clinic atît în perioadele desfășurării productive a tabloului clinic, cît și în stările postprocesuale. Deficitul de concentrare și închiderea în sine fac dificilă desfășurarea unei activități și diminuează eficiența performanțelor psihologice, fără a fi vorba de o deteriorare organică. Însești dificultățile aparente de orientare în timp sau inconsecvența relatării unor date, a unor evenimente nu se datoresc unei scăderi a capacității mnezice, ci a celei de concentrare a atenției, lipsei de interes și detașării.

Tulburările de memorie și ele nespecifice pentru schizofrenie, constau în hipomnezie de fixare ca urmare a lipsei de interes față de realitate. În unele forme clinice hebefrenice, paranoide și maniacale ati-

pice pot apărea fenomene de hipermnezie, descrise de Chaslin sub denumirea de mentism hipermnezic, mai ales în cadrul sindromului de automatism mental.

După K. Schneider, pot apărea amintiri reale, modificate ca situare în timp sau spațiu, care după apartenență sau conținut par conforme cu realitatea (allomnezii). Aceste amintiri sînt însoțite de amintiri false, produse de imaginația bolnavă (pseudomnezii), nu rareori cu caracter aparent confabulator. De fapt acestea corespund iluziilor și halucinațiilor de memorie ale autorilor clasici. În schizofrenie toate aceste fenomene (paramnezii) nu se datoresc însă unor tulburări propriu-zise de memorie, ci constituie interpretări delirante ale unor amintiri, sau sînt inspirații (intuiții) delirante localizate în trecut, ca și falsele recunoașteri (nerecunoașterea, confundarea, substituirea sau multiplicarea imaginii unor persoane). Dezorientarea autopsihică (depersonalizarea) sau allopsihică (derealizarea) apare ca fenomen disociativ și nu numai ca expresie a tulburărilor calitative de memorie. Amneziile lacunare sînt posibile în schizofrenie numai pentru perioadele confuzive sau pentru stările de agitație psihomotorie ale căror intensitate și încărcătură au aspectul unor stări de afect patologic și amintesc stările crepusculare (de fapt nespecifice schizofreniei).

7.1.3.2.1.2. *Tulburările de gîndire*

7.1.3.2.1.2.1. *Tulburări în desfășurarea gîndirii.* În schizofrenie diferitele forme de incoerență (inconstanță, inconsecvență sau incoerență ideativă, incoerență sintactică mergînd pînă la schizofazie), care exteriorizează o tulburare a interdependenței între verigile lanțului asociativ al gîndirii (E. Bleuler, O. Bumke etc.) ce poate ajunge de la lipsa de relație logică între diferite idei pînă la alterarea structurii sintactice, sînt deosebit de frecvente în gîndirea și vorbirea schizofrenilor. Este important de reținut că incoerența, atunci cînd este mai pronunțată, deși seamănă cu cea observată în tulburările de conștiință, apare aici pe fondul de claritate a conștiinței. Caracteristic schizofreniei este faptul că deși pot avea și un grad de constanță, tulburările coerenței gîndirii pot oscila de la un moment la altul între formulări total incoerente pînă la absența oricărei tulburări asociative. De asemenea, se pot constata deosebiri de la un bolnav la altul, în sensul că la unii tulburările sînt abia schițate, pe cînd la alții asistăm la o completă dezagregare a edificiului relațiilor logice ale gîndirii. Frecventă și relativ caracteristică schizofreniei pare să fie predominanța incoerenței ca și a altor tulburări în desfășurarea gîndirii în cadrul sferei delirante.

Tulburarea asociațiilor se mai manifestă în gîndirea schizofrenă prin modificarea noțiunilor. Mai multe noțiuni pot fi condensate într-una singură sau pot fi legate între ele pe baza unui element secundar comun. De asemenea ele nu mai sînt gîndite cu toate componentele lor, sau aceeași noțiune poate avea două conținuturi opuse (ambivalența inteleotuală, după E. Bleuler).

Viteza de desfășurare a gîndirii este uneori mai accelerată (în cadrul mentismului), mai des încetinită. Uneori se poate decela barajul ca o oprire a fluxului mental. P. Guiraud deosebește de baraj și consideră

mai frecvent „*fading*-ul mental" o scădere progresivă a responsivității, preciziei și vitezei gîndirii. În desfășurarea gîndirii pot apărea de asemenea perseverări și stereotipii verbale, precum și simptomul răspunsului alături sau paralogia care rezultă fie din incoerență, fie constituie expresia negativismului și bizareriei.

7.1.3.2.1.2.2. *Tulburări care afectează cu preponderență conținutul gîndirii.* Pe prim-plan stă aici delirul trăit, primar și nemotivat, care nu se deduce din stări afective sau nu reprezintă o dezvoltare gîndită a unor idei delirante trăite anterior. El constituie, din punct de vedere fenomenologic, un punct de pornire în spațiile căruia nu se poate găsi nimic explicit cu mijloacele înțelegerii psihologice. Acest delir este comunicat celor din jur prin judecăți; în acest sens, idei delirante pot fi denumite judecăți modificate patologic, dar ele nu reprezintă tulburări intrinseci de judecată (fapt dovedit prin păstrarea capacității de judecată în afara delirului). Menționăm în acest context că, chiar în concepția autorilor fenomenologiști (Jaspers, Gruhle etc.) afirmarea caracterului neinteligibil, nemotivat al delirului nu înseamnă reducerea acestuia la un fenomen fără cauză. Dimpotrivă, negarea înțelegerii psihologice a delirului primar, fie în ipostaza psihanalitică (care caută să înțeleagă sensul ascuns, simbolic și scopul delirului, ca o tentativă de rezolvare a unor conflicte inconștiente), fie sub aspectul dezvoltării particularităților premorbide ale personalității (după E. Kretschmer), postulează o cauză cerebrală a delirului primar, care poate fi astfel explicat și cuprins în lanțul determinist al fenomenelor.

Semnele exterioare ale delirului primar sînt (după Jaspers): convingerea neobișnuită (certitudinea); neinfluențabilitatea și incorigibilitatea; caracterul insuficient al motivației delirului de către bolnav (imposibilitatea rațională a conținutului).

În lucrarea lor despre fenomenologia delirului schizofren, Huber și Gross (1977) dau următoarea definiție a delirurilor: „Numim deliruri convingerile false după conținutul lor, care nu decurg din alte trăiri psihice (sau acte psihice), care apar cu caracterul unei originalități nemijlocite, pe care bolnavii le susțin permanent sau pe perioade lungi de timp cu toată conservarea intelectului, cu toată incompatibilitatea acestor convingeri cu experiența anterioară și în legătură cu care bolnavii rămîn impenetrabili la contraargumente".

Acești doi autori suprapun definiția lor peste aceea de delir primar dată de Jaspers și Bleuler, K. Schneider considerînd în plus că acest delir, deși se întîlnește mai ales în schizofrenie, poate fi constatat și în psihoza maniaco-depresivă și în paranoia. Paranoia pură nu este pentru ei decît „o ficțiune".

Pornind de la opiniile lui K. Schneider, ei consideră că acolo unde există delir primar adevărat, acolo încetează înțelegerea psihologică bazată pe particularitățile caracterului („delirul caracteriogen", dezvoltările paranoide, „delirul senzitiv de relație" descris de Kretschmer). În fiecare din aceste forme, elementele reactive, implicînd un anumit grad de inteligibilitate, nu ar mai trebui să se numească idei delirante, ci „deliroide". Acolo unde este posibilă (în sensul de mai sus) inteligibilitatea psihologică a delirului, acolo nu ar fi delir, ci „deliroid".

După părerea noastră, aceste delimitări incisive între formele de delir după principiul inteligibilității sînt cel puțin în disonanță cu așa de des întîlnita simptomatologie delirantă senzitivă și reactivă, la început inteligibilă, legată de situații stresante, care evoluează apoi spre incomprehensibilitate și spre ermetism autist. În același timp, considerăm că impenetrabilitatea delirului nu reprezintă o caracteristică de bază a delirului primar schizofren. În prim-plan, după părerea noastră, se situează polimorfismul și imprevizibilitatea dinamică a temelor delirante, în permanență dependente de relația delirului primar cu existența persoanei schizofrene oricum situată într-un context concret de viață într-o familie, colectivitate, cu atributele sale psihologice și socio-culturale. În funcție de acestea, se desfășoară munca delirantă secundară, nu rareori și ea influențată de fenomene inteligibile, reactive. În acest sens, apariția unor fenomene delirante de relație, cu caracter de comentariu, de obicei defavorabil la adresa calităților fizice, intelectuale și morale ale subiectului schizofren, pot fi cel puțin aparent inteligibil legate și de anumite situații existențiale.

Dintre formele în care se manifestă delirul primar, vom schița numai cîteva :

a) *Dispoziția delirantă (Wahnstimmung)* constituie prima formă (în ordinea cronologică a apariției) a delirului primar. Ea este o stare difuză, vagă, fără un conținut ideativ precis (o tensiune delirantă, după Mattusek), care se caracterizează prin trăirea unei schimbări imperceptibile ce pătrunde totul ; odată cu ea, ceva amenințător sau înălțător plutește în aer. Tipic dispoziției delirante este formularea : „ceva se întîmplă, însă nu știu ce, spuneți-mi ce se întîmplă". Mediul psihologic (interior sau exterior) se caracterizează aici, după K. Conrad, printr-o fizionomie stranie a situației, în care este trăită deseori o primejdie neclară și care pune sub semnul întrebării existența proprie. Dispoziția delirantă poate fi asemănată în acest context cu dispoziția unui om căruia i s-a întîmplat o mare nenorocire, ce nu i-a fost anunțată, dar pe care o simte vag din fizionomia și comportamentul celor din jur. Avînd în vedere faptul că în mediul înconjurător al bolnavului cu dispoziție delirantă nu există nici o modificare obiectivă, trebuie presupusă o modificare proprie a structurării trăirilor, care anunță o negare a formei de existență anterioară a bolnavului. În timp ce mediul înconjurător primește astfel o fizionomie nouă și stranie, devine rece și dușmănos sau, mai rar, deosebit de favorabil, bolnavul cu dispoziție delirantă se simte stînjenit, parcă închis între bariere sau, mai rar, extrem de liber, ca într-un extaz.

b) *Interpretarea delirantă* (percepția delirantă). După Jaspers și Gruhle, se poate vorbi de interpretare delirantă atunci cînd unor percepții reale li se acordă în mod nemotivat (incomprehensibil) o semnificație anormală, de obicei în sensul unei relații cu persoana proprie. Nu este vorba deci de o modificare a percepției, ci de o interpretare anormală în gîndire a unor percepții banale și reale. În acest sens K. Schneider descrie percepția (interpretarea) delirantă ca un fenomen cu două verigi : prima o percepție care în sine nu a suferit nici o modificare, a doua — semnificația particulară, delirantă, pe care o primește această percepție. Ideile delirante interpretative (percepțiile delirante) se caracterizează deci prin trăirea modificată a mediului psihologic (extern sau intern). Lucrurile și ființele, deși aparent aceleași, nu mai sînt la fel ca înainte : ele apar într-o altă relație semnificativă, nu mai sînt neutre, ci ies în relief din fond. Bolnavii văd astfel în jurul lor tot ce ar vedea un om sănătos, cu deosebirea că relația semnificativă apare schimbată, în sensul unei referințe sau adresanțe aproape totale la bolnav, care astfel se simte așezat în „centrul lumii" („într-o poziție geocentrică", după Conrad). Autorul citat descrie trei etape de constituire a percepțiilor delirante. În prima etapă obiectele sînt percepute ca adresate, revelante pentru bolnav, care nu știe încă de ce. Apoi obiectele percepute sînt revelante, dar bolnavul știe în general și de ce (de exemplu pentru a-l verifica, din cauză că se filma, de obicei pentru a-l surprinde în situații intime, jenante etc.). În sfîrșit obiectele percepute au o semnificație precisă pentru bolnav (de exemplu va fi executat, va muri etc.). După Conrad, la schizofreni, din interpretările delirante fac parte și fenomenele de *„déjà vu"* și *„jamais vu"*, falsele recunoașteri. De obicei odată cu trăirea interpretativă a percepției lumii reale, bolnavul se simte ca fiind situat în centrul lumii (anastrofa lui Conrad). Trăirile delirante interpretative nemotivate trebuie diferențiate de relațiile semnificative, motivate pentru bolnav (interpretările care apar pe fondul unei anumite dispoziții, a unei stări de frică, neîncredere sau suspiciune etc.). Aceste reacții paranoide, care se mențin prin conținutul lor în cadrul unui fond afectiv, sînt astfel comprehensibile.

Aici se află de fapt zona de demarcație, și ea nu este destul de tranșantă între schizofrenie și o reacție trăită anormal. Înțelegem deci că interpretările delirante (pe bază de percepție delirantă sau halucinatorie a realității) pot constitui jaloane pentru diferențierea delirului neinteligibil schizofren atunci cînd acest fenomen este implicat în tematica delirului primar de la apariția sa, dar în același timp ele pot constitui punți ale căror puncte de sprijin în inteligibilitate (de exemplu în cazul debutului reactiv) conduc către nebulozitatea neinteligibilității și ermetismului autist.

c) *Intuiția (inspirația) delirantă* reprezintă o altă variantă a delirului, dar fără aceeași valoare semiologică. Este constituită din reprezentări, idei, care apar brusc, încărcate de o semnificație nemotivată (Gruhle) și care se referă la propria persoană, la alte persoane sau la lucruri. Intuiția delirantă *(Wahneinfall)* este deci delirul ce apare autohton, nelegat de o percepție și, după K. Schneider, constituie un fenomen compus dintr-o singură verigă. Uneori intuiția delirantă este localizată în trecut ; unii autori vorbesc în acest caz de o amintire delirantă. Fără a avea în vedere situația clinică generală (debut procesual, stare afectivă specifică, contactul deficitar cu bolnavul, expresia emoțională etc.) și fără concomitența intuițiilor cu interpretări delirante nemotivate, nu se poate conchide că este vorba de schizofrenie decît în cazul unor intuiții sau inspirații delirante deosebit de bizare, neobișnuite. Aceasta pentru că asemenea inspirații delirante pot apărea și în cadrul unor dezvoltări anormale ale personalității (mai ales paranoice) sau în cadrul unor dezvoltări reactive. Trăsături schizofrene ale intuițiilor delirante sînt : caracterul deosebit de covîrșitor pentru bolnav, dar mai ales caracterul

de revelație, situarea transversală pe linia continuă a dezvoltării precedente a bolnavului.

d) *Delirul de influență* (vezi și sindromul de automatism mental) este deosebit de semnificativ cînd este trăit nemijlocit de bolnav. În gîndire se manifestă cel mai pregnant prin următoarele fenomene: furtul și întreruperea gîndirii în sensul că bolnavul relatează că alți oameni îi întrerup sau îi fură gîndurile; facerea sau inspirarea gîndurilor de către alți oameni; răspîndirea gîndurilor (K. Schneider); bolnavul relatează că gîndurile sale nu-i aparțin numai lui, ci sînt cunoscute de tot orașul, ba chiar de către toată lumea, acest simptom constituindu-se prin participarea celorlalți la conținutul gîndirii proprii. Să remarcăm că fenomenele de răspîndire și de furt al gîndului se asociază de obicei, avînd probabil la baza lor o modificare asemănătoare.

Credem oportun să subliniem în acest context că dacă toate fenomenele delirante trăite (primare) se fixează și dacă sînt supuse de gîndire unui proces de elaborare secundară (H. Ey), pot constitui teme delirante mai mult sau mai puțin sistematizate. Aceasta izvorăște din dorința bolnavilor de a stabili cît de cît unele relații între multitudinea de trăiri delirante și cunoștințele, convingerile anterioare și constituie „munca delirantă" (K. Jaspers). Delirul schizofren secundar apare deci în această ipostază ca o tentativă de a motiva variatele forme de delir trăit (primar) și uneori fenomenele halucinatorii care îl precedă în timp. Astfel delirul, în forma sa autentic schizofrenă, de multe ori nu se oprește la delirul trăit — la experiențele delirante primare —, ci le depășește, le integrează și le organizează într-o lume interioară autistă, mai mult sau mai puțin închisă tuturor comunicațiilor. Sistematizarea nosologică din cadrul acestui proces de elaborare delirantă secundară are, în cazul schizofreniei, un caracter mai mult sau mai puțin haotic, fragmentar și tinde de obicei spre o sărăcire progresivă. Chiar dacă se ajunge la un vast complex de idei delirante, nu este atins niciodată gradul de sistematizare din delirurile parafrenice sau paranoice.

Din punct de vedere tematic, ideile delirante sînt foarte variate și situate cu precădere în zona persecuției și urmăririi.

Pe baza studiului clinico-catamnestic al bolnavilor internați în clinica de la Bonn (502 bolnavi), Huber, Gross și Schüttler menționează prezența delirului primar (autohton, de revelație) la 85,7% dintre bolnavi, ideile de influență sau relație la 75,4%, percepția delirantă la 75,4% și falsele recunoașteri delirante la 17,9%. Procesele schizofrene au evoluat exclusiv cu idei delirante (fără halucinații) numai în 7,4% din cazuri. Și mai rare au fost tablourile clinice de tip paranoic. După datele acelorași autori, ideile delirante se întîlnesc în etapele timpurii ale bolii; astfel, în primele 6 luni de la debut ele au fost prezente la 68,3% dintre bolnavi (ideile de influență la 47,8%, percepția delirantă la 21,7%). Ideile delirante însă pot să se instaleze și tardiv în evoluția bolii.

În ceeea ce privește frecvența diferitelor teme delirante de-a lungul evoluției bolii, pe primul loc se află delirurile de urmărire, influență sau relație (79,5%), apoi delirul de otrăvire (41,8%), delirul hipocondric (32,3%), delirul expansiv (25,5%), delirul de vinovăție și autoacuzare (15,5%), delirul de gelozie (13%), delirul erotic „erotoman"

(10%). Celelalte teme delirante au fost întîlnite în proporție neglijabilă. Autorii atrag atenția asupra raritățiitemelor catastrofice (moartea lumii — în 5,8% din cazuri), de invenție (2%), delirul dermatozoic (1,8%), de sărăcie (1%). Raritatea acestor ultime teme este explicată și de vîrstele tinere la care apare schizofrenia.

Menționăm în mod special modificarea conținutului temelor delirante în funcție de aspectele socio-culturale și de nivelul evoluției colectivităților umane. Aspectele etnologice transculturale explică diferențele geografice ale clinicii schizofreniei. Astfel halucinațiile vizuale la schizofrenii adulți sînt rare la populația urbană europeană și americană și foarte frecvente în Africa și Orientul Apropiat. Halucinațiile tactile au fost întîlnite cel mai frecvent tot în Africa și Orientul Apropiat (Murphy și colab., 1963). Delirurile de grandoare sînt mai frecvente în mediul rural. Delirurile mistice se întîlnesc mai des la creștini și foarte rar la budiști, șintoiști și hinduși. După Hohlov, delirurile de influență cu conținut arhaic (vrăji, magie, demoni etc.) au fost întîlnite doar la 17,8% dintre bolnavii cu schizofrenie paranoidă studiați de el, în timp ce referirile la teme moderne (aparate, raze, hipnoză etc.) le-a întîlnit la 62,3% din cazuri.

Din studiul lui Varga (1966) rezultă frecvența mare a delirurilor senzoriale în anii 1910 și scăderea acesteia în anii '60, cînd decelează o creștere a frecvenței schizofreniei paranoide. Între simptomele schizofreniei din ultimii 15 ani în R. P. Chineză, Yu-Fen și Neng (1981) constată o serie de simptome delirante printre care: negarea delirantă a filiației; delirul descendenței dintr-o persoană marcantă; delirul marital (în special la femei), delirul de graviditate, delirul de a fi disprețuit de toată lumea, delirul de catastrofă iminentă, delirul de influențare a altor persoane (inversul delirului de a fi controlat — bolnavul crede că el îi poate controla pe alții), delirul inferential (asemănător delirului de interpretare și relație) constînd în interpretarea cuvintelor sau gesturilor altora ca avînd implicații speciale pentru pacient; delirul de a efectua experimente (diferit de delirul de grandoare, pentru că bolnavii au dubii în ceea ce privește reușita lor și de delirul de invenție, pentru că experimentul nu este finalizat, ci în curs de desfășurare); delirul de a fi protejat sau cultivat de superiori (fără elemente de grandoare), delirul de a fi pus la încercare; delirul de a fi examinat (de către superiori sau familie, fără nuanțe persecutorii), delirul arestării iminente, delirul de a fi defăimat sau calomniat, semnul oglinzii frecvent întîlnit în pericadele de debut al schizofreniei; el apare cu caracter primar fără ca bolnavul să poată explica de ce se privește în oglindă (nu este vorba de senzația de modificare dismorfofobică a fizionomiei, nici de tulburări de schemă corporală).

Toate aceste trăiri delirante, cu aspect particular transcultural și care amintesc temele principale și particulare ale delirului schizofren se însoțesc adesea de modificări ale opțiunii de limbaj față de anumite dialecte (de exemplu cel preferat din copilărie este înlocuit cu cel general — chinez-mandarin). Această evidențiere a tipurilor de delir în funcție de aspectele etnologice demonstrează diversificarea conținuturilor delirante în epoca actuală și rădăcina lor profund socio-culturală. Această mare variabilitate tipologică nu subminează universalitatea schizofreniei ca boală, ci demonstrează cît de bogată și imprevizibilă este extinderea elementelor psihopatologice în ceea ce privește conținutul gîndirii. Însăși delimitarea conținutului delirant trebuie cotată diferit, astfel încît în unele regiuni ale Egiptului și Tailandei delirul cu conținut magic nu este considerat de oamenii de rînd ca manifestare patologică, iar la unele popoare din marea Caraibilor, credințele magice legate de cultul Voodoo, desigur delirant pentru cei din afară, rămîn o manifestare normală a unor vechi credințe populare.

Toate fenomenele delirante (primare sau secundare) descrise mai sus contribuie în mod esențial la realizarea autismului, fenomen descris

de E. Bleuler ca o tulburare caracteristică schizofreniei ce constă „dintr-o desprindere a gîndirii de realitatea general recunoscută, asociată cu preponderența absolută sau relativă a vieții psihice interioare". Bleuler vorbea în acest sens de o „lume autistă" care este pentru bolnav tot atît de reală ca și cea adevărată, deși de o realitate strict individuală și diferită de a celorlalți oameni. Mai tîrziu, Bleuler (19221) a produs pentru acest fenomen și termenul de gîndire dereistică. Conținutul gîndirii poate fi însă supus și în afara delirului unui proces de sărăcire a convingerilor, credințelor anterioare îmbolnăvirii. În felul acesta se constituie ceea ce Minkovski (1927) a denumit „autism sărac", care se manifestă de obicei în cadrul schizofreniei simple, dar care poate rezulta de asemenea din sărăcirea progresivă a autismului descris de Bleuler. Minkovski deosebește astfel autismul bogat, descris de Bleuler, de autismul sărac pe care îl consideră mai frecvent și care este, după el, un fel de izolare mentală deficitară datorită „pierderii contactului cu realitatea".

7.1.3.2.1.2.3. *Tulburările de limbaj (vorbit și scris)*

În formele ușoare limbajul nu prezintă tulburări, bolnavul exprimîndu-și în vorbire și în scris gîndurile normale sau patologice la fel ca un om sănătos. În majoritatea cazurilor însă, limbajul vorbit și scris prezintă tulburări ce se corelează cu cele ale celorlalte funcții psihice, mai ales ale gîndirii, motiv pentru care le prezentăm aici.

Uneori schizofrenii vorbesc mult, aproape neîntrerupt, nu cu scopul de a comunica cu cei din jur, ci indiferent de reacția acestora. Exacerbarea maximă a acestei tulburări este cunoscută sub denumirea de verbigerație și constă în repetarea monotonă, stereotipă, fără sens a unor părți de propoziții sau propoziții, uneori legate prin rime sau aliterații. Opus acestui fenomen este mutismul, formă verbală a negativismului, în care însă uneori bolnavul acceptă să răspundă în scris.

Expresia verbală a schizofrenilor poate fi variat alterată. S-a observat vorbirea puerilă cu articulare imperfectă și negramaticală, vorbirea despre propria persoană la persoana a III-a, folosirea exclusivă a infinitivelor. Vorbirea poate fi anormal de joasă ca tonalitate, foarte înceată, prea rapidă sau prea lentă, redusă la o mormăială neinteligibilă, îndreptată în altă direcție decît cea în care se află interlocutorul. Alteori, unii bolnavi imită vorbirea unor străini care ar fi învățat recent și insuficient limba română. În general, toate abaterile gramaticale din vorbirea schizofrenilor, au fost reunite de E. Bleuler sub denumirea de paragramatism.

În legătură cu ideile delirante, conținutul limbajului poate deveni metaforic, iar la nevoie se ajunge la crearea unor cuvinte noi. Aceste neologisme lasă impresia că sînt elaborate de către bolnav pentru a-și exprima trăirile deosebite, cu totul noi, care apar în cursul procesului schizofren. Spre deosebire de neologisme, care apar în special la schizofrenii paranoizi și care au o anumită semnificație, ceea ce le conferă și o oarecare persistență, neologismele care apar în stările terminale și cu incoerență accentuată pot căpăta caracter incidental și nerepetabil. Ca o expresie verbală a autismului în gîndire, schizofrenii pot realiza glosolalia, descrisă de autorii francezi (Cenac, 1925), tulburare care constă în folosirea unui limbaj artificial, strict personal și secret.

O tulburare deosebit de gravă a limbajului în schizofrenie, datorită mai ales incoerenței din gîndire, este schizofazia (după E. Bleuler) sau confuzia verbală (Kraepelin). Vorbirea devine în acest caz complet incomprehensibilă, transformată într-o înșiruire de fraze incoerente, expresii neadecvate, neologisme, uneori însă cu păstrarea relativă a unor structuri gramaticale.

Scrierile schizofrenilor se prezintă de la început ciudate prin alegerea hîrtiei, cernelii, manierismul trăsăturilor grafice etc. Foarte des apar în scris stereotipiile izolate, dar chiar întreaga acțiune de a scrie poate căpăta aspect stereotip : de la scrierile identice ca formă și conținut adresate mai multor persoane, pînă la coli de hîrtie umplute cu același cuvînt repetat de nenumărate ori, pe linii verticale sau orizontale. Conținutul scrisorilor bolnavilor, strîns legat mai ales de gîndirea și vorbirea lor, este de cele mai multe ori expresia gîndirii delirante și a incoerenței.

7.1.3.2.1.3. *Tulburările de afectivitate*

În domeniul afectivității tulburarea cea mai caracteristică schizofreniei părea să fie indiferența afectivă, în sensul pustiirii relațiilor afective sentimentale și emoționale mai ales interumane. Într-o formă radicală aceasta apare însă de obicei numai în stadiile mai avansate ale bolii constituind „demența afectivă". (E. Kraepelin și E. Bleuler). De asemenea ea se limitează deseori la zona situată în afara sferei delirante. Mai ales la începutul bolii pare să predomine o labilitate sau o fluctuație rapidă a sentimentelor, asociată cu pierderea sentimentelor de simpatie (W. Mayer—Gross, 1931), care se referă mai ales la relațiile cu oameni în general mai apropiați, în primul rînd cu membrii familiei. Generalizarea acestei pierderi a sentimentelor de simpatie provoacă lipsa raportului afectiv, care pentru mulți psihiatri constituie un indiciu semiologic important (*Praecoxgefühl* al lui Rümke). În strînsă legătură cu pierderea sentimentelor de simpatie și mai ales în cazul existenței unui delir de persecuție în care se includ oameni apropiați bolnavului, apare inversiunea afectivă, tradusă prin sentimente de ură față de aceștia. Pe planul emotivității predomină la începutul bolii o hipersensibilitate, o labilitate emotivă sau o irascibilitate deosebită, care abia ulterior este înlocuită de areactivitate. Înșelătoare poate fi aici areactivitatea aparentă datorită supărării sau resemnării. Pot exista totodată stări de bucurie, anxietate, culminînd în extaz sau panică. Dispoziția afectivă fundamentală nu poate fi caracterizată net prin indiferență decît în stadiile mai avansate. Anterior acestora există deseori stări disforice, euforice, depresive și mai ales mixte.

În general mai caracteristică afectivității schizofrene pare să fie o deficiență a capacității de modulare afectivă, care duce la rigiditate afectivă, ce poate fi însă întreruptă brusc prin trecerea la o stare afectivă opusă. O trăsătură a afectivității schizofrene o constituie lipsa de nuanțare și corelare afectivă cu trăirile (de multe ori delirante) ale bolnavului. Se poate aminti în acest sens seninătatea cu care bolnavii își expun ideile hipocondrice despre existența celor mai grave boli, capacitatea de a discuta liniștit cu presupușii persecutori etc. Exacerbarea tulburării corelării afective apare ca paratimie (E. Bleuler), ca discordanță între idei, sentimente și emoții. Bolnavii reacționează prin rîs și veselie la

veşti triste, devin trişti sau se supără pentru lucruri care pe indivizii normali i-ar lăsa indiferenţi sau i-ar bucura. Ca un corolar al paratimiei se descrie paratimia care apare sub forma unei discordanţe între expresia mimică şi stările afective, ideaţia şi vorbirea bolnavului. Paramimia este greu de deosebit de paratimie, cu care se asociază de obicei. Majoritatea psihiatrilor sînt însă de părere că disociaţia schizofrenă se poate produce atît între afectivitate şi expresia ei, cît şi între afectivitate şi gîndire. Deseori exteriorizările stărilor afective au de asemenea caracter nenatural, exagerat, teatral; ele ne pot lăsa astfel reci, ceea ce contribuie la deficitul raportului sau contactului afectiv.

Un alt simptom frecvent, descris de E. Bleuler sub denumirea de ambivalenţă afectivă, constă în posibilitatea ca o reprezentare să fie însoţită simultan de sentimente pozitive sau plăcute, ca şi de sentimente negative sau neplăcute.

După K. Schneider, printre tulburările afective trebuie relevate, întrucît au o deosebită semnificaţie diagnostică, fenomenele trăite ale influenţării emotivităţii, dispoziţiei şi sentimentelor (făcute, furate etc.).

7.1.3.2.1.4. *Tulburările voinţei şi activităţii*

O mare importanţă o au simptomele de influenţare a voinţei, care trebuie deosebite de fenomenul denumit de K. Schneider „ca şi cum". Se poate astfel confunda afirmaţia unei fete care nu se poate despărţi de prietenul ei fiindcă este ca hipnotizată (expresie folosită aici la figurat), cu fenomenele de influenţă a voinţei. Nu trebuie să uităm de asemenea că mulţi oameni cred în posibilitatea de influenţare de la distanţă a comportamentului.

Pentru a vorbi de o influenţare psihotică schizofrenă a voinţei (deci în cadrul delirului de influenţă), bolnavul trebuie să trăiască nemijlocit o influenţare străină a propriilor acte volitive (explicate apoi prin sugestie, posedare, hipnoză, aparate etc.).

Tendinţa la abulie, inactivitate, lipsa de dinamogeneză, dezinhibiţia pulsională (sexuală etc.) şi acţiunile impulsive (omor, crize elastice, automutilare, sinucidere etc.) deşi oarecum frecvente la schizofreni, sînt fenomene relativ nespecifice, fiindcă pot surveni şi într-o serie de afecţiuni organice cerebrale, la psihopaţi sau în cadrul dezvoltării reactive. Se poate remarca totuşi că la schizofreni apar deseori nemotivate psihologic şi nici nu pot fi explicate printr-o modificare a substratului material cerebral. Ambivalenţa se poate găsi şi pe planul voinţei şi a fost descrisă de E. Bleuler sub numele de ambitendinţă: la schizofreni „în faţa unei acţiuni există simultan şi da, şi nu".

7.1.3.2.1.5. *Tulburările psihomotricităţii*

Ele pot fi în esenţă cuprinse în comportamentul catatonic, care însă şi-a pierdut mult din specificitate în urma introducerii tratamentului cu neuroleptice, ce reproduc unele din manifestările catatoniei (pierderea iniţiativei motrice, fenomene cataleptice, stereotipii etc.). Succint, sindromul catatonic se caracterizează prin inerţie sau pierderea iniţiativei motrice. Pe acest fond de pasivitate se observă fenomene psihomotorii semiautomate şi semiintenţionale (Baruk) caracteristice: catalepsia (menţinerea atitudinilor impuse), flexibilitatea ceroasă (plasticitatea maselor musculare în mişcările pasive), parakineziile (stereotipiile, manierismele, patetismele, mimica paradoxală sau paramimia), negativismul şi sugestibilitatea. Dintre aceste fenomene cele mai caracteristice şi în acelaşi timp semnificative par să fie stereotipiile, negativismul şi sugestibilitatea catatonică. În acest context stereotipiile pot fi caracterizate ca atitudini, mişcări, acte coordonate, cuvinte sau fraze remarcabile prin repetiţia lor într-o formă imuabilă, fără scop util, ininteligibile. Au fost descrise astfel (E. Bleuler) stereotipiile de poziţie (de exemplu perna psihică), de mişcare, de expresie (o formă frecventă este botul schizofren, constînd într-o permanentă proiecţie înainte a buzelor, de vorbire (în care se include şi verbigeraţia), stereotipii ce se manifestă în scris şi chiar stereotipii ale gîndirii şi halucinaţiilor. Negativismul, la rîndul său, poate fi pasiv — bolnavul nu face ceea ce se aşteaptă de la el —, sau activ — bolnavul face altceva sau chiar contrariul. Sugestibilitatea poate fi considerată opusă negativismului şi constă într-o supunere automată, fără rezistenţă, la ordine sau la orice solicitare din afară *(Befehlsautomatie)*. Ca fenomene de sugestibilitate exagerată, de supunere automată sînt considerate şi anumite forme de imitaţie patologică, ca ecopraxia, ecomimia, ecolalia, adică repetarea gesturilor, mimicii sau cuvintelor celor din jur. Exacerbarea la maximum a fenomenelor catatonice inhibitorii (hipokinetice) constituie stupoarea catatonică. Aceasta poate fi întreruptă de impulsiuni şi uneori de crize mari hiperkinetice (deseori stereotipe) ce constituie agitaţia catatonică.

7.1.3.2.1.6. *Tulburări de conştiinţă propriu-zise*

Toate descrierile clasice ale schizofreniei concordă asupra unui punct comun, şi anume constatarea că toate tablourile schizofrene tipice se desfăşoară pe un fond de conştiinţă clară. De asemenea, diferenţierile psihopatologice în cadrul simptomatologiei (K. Schneider, G. Langfelt) relevă faptul că simptomele schizofrene nu au valoare diagnostică decît într-o stare psihotică în care este conservată claritatea conştiinţei.

De la această regulă a conservării clarităţii conştiinţei fac excepţie (Mayer—Gross) stările de visare în perioada de debut a hebefreniei şi catatoniei, stările de vacuum mental fără posibilitatea de evocare retrospectivă din unele stupori catatonice, stările de tulburare a conştiinţei din delirul acut şi catatonia de tip Stauder. În afară de acestea, W. Mayer—Gross a descris, mai ales în cadrul schizofreniei (1924), stările oneiroide. Acestea au la bază o stare de conştiinţă cu o structură particulară. Bolnavului îi trec în goană prin faţă scene cu caracter fantastic, la care el participă afectiv intens, trece prin ele cu conştiinţa răspunderii, dar comportamentul său exterior corespunde unei stupori. Mai rar se descrie o agitaţie motorie. Cînd îl putem aborda, pentru scurtă vreme, bolnavul ne apare greu accesibil, dezorientat, incapabil să se fixeze la un anumit subiect. Amintirea conţinutului stărilor oneiroide este însă foarte bună. Ele au fost descrise de S. S. Stoianov (1961), elementele principale fiind: modificările afective în sens depresiv sau euforic corespunzătoare trăirilor bolnavului, tulburarea de conştiinţă asemuită de bolnavi cu visul sau cu dormitul cu ochii deschişi, tulburările de percepţie (iluzii, halucinaţii), falsele recunoaşteri, ideile deli-

rante fantastice, dezorientarea în mediu etc. El a izolat două tipuri : expansiv, cu agitație catatonică și depresiv, în cadrul unei stupori catatonice.

7.1.3.2.1.7. *Caracteristicile tulburării schizofrene a personalității*

Majoritatea simptomelor descrise mai sus constituie aspecte descriptive ale tulburărilor schizofrene ale personalității, fiecare din ele exprimînd o latură particulară a disocierii personalității de către procesul schizofren. Unele din ele avînd o mai mare specificitate, necesită o aprofundare. Dintre acestea menționăm :

a) Tulburările conștiinței personalității (fenomene de depersonalizare). Dintre ele o serie de trăiri ale pierderii apartenenței la eu *(Meinhaftigkeit,* după K. Schneider) sînt cele mai caracteristice. Este vorba de acele fenomene care constau dintr-o trăire particulară în cursul căreia actele și stările proprii nu sînt trăite ca fiind proprii, ci sînt resimțite ca fiind făcute, produse, conduse sau influențate de alții. Toate aceste tulburări ale conștiinței apartenenței la eu, la propria personalitate au fost descrise cu ocazia analizei tulburărilor diferitelor funcții psihice. Ne-am oprit atunci la furtul gîndirii, influențarea stărilor afective, tendințelor și voinței. Ele constituie de fapt tulburări ale îndeplinirii activității de către eu (K. Jaspers), în sensul că o serie de activități psihice nu sînt trăite ca fiind efectuate de eu. Atragem atenția că aceleași fenomene au fost descrise sub numele de automatism mental de Clérambault, care a inclus în ele și halucinațiile. Strîns legate de acest gen de tulburări sînt trăirile de înstrăinare față de eu, a tuturor fenomenelor psihice conștiente, sau chiar a propriului corp. Ele constituie fenomene propriu-zise de depersonalizare psihică sau somatică.

Un alt aspect al tulburărilor conștiinței personalității se manifestă prin pierderea unității propriei persoane în momentul actual. Astfel o serie de fenomene psihice decurg concomitent, paralel și sînt atît de dezvoltate, atît de diferit trăite, încît se realizează grupări independente între ele, așa încît se poate vorbi de două sau mai multe personalități deosebite la același bolnav. Acestea ar putea fi incluse în fenomenul dublei contabilități descrise de E. Bleuler.

O altă tulburare a conștiinței personalității se datorește ștergerii granițelor trăite între eu și non-eu. Bolnavii se pot astfel identifica cu obiecte din lumea exterioară, pot transpune asupra celor din jur trăirile lor (tranzitivism). Un aspect particular al acestor fenomene a fost descris sub denumirea de răspîndirea gîndurilor. În contrast cu aceste stări, există altele în care bolnavii pot resimți ca fiind ale lor o serie de trăiri sau întîmplări ale altor persoane (apersonalizare).

Toate aceste tulburări ale conștiinței personalității sînt de obicei însoțite de pierderea trăirii individualității, identității și continuității propriei persoane de-a lungul existenței subiectului ; aceasta exprimă de fapt resimțirea transformării personalității prin procesul schizofren.

b) Tulburările conștiinței realității (derealizarea) constituie, față de tulburările conștiinței eu-lui, cealaltă latură a tulburărilor conștiinței personalității. În acest sens important este delirul primar, ca modificare patologică a reflectării lumii exterioare, mai ales sub aspectul dispoziției delirante (care include dar depășește fenomenele descrise de obicei

sub denumirea de „derealizare" delirantă, al interpretării delirante a percepției în sine, normale, a lumii exterioare cît și al intuiției delirante.

Deosebit de relevantă apare în acest context incorigibilitatea trăirilor delirante. Aceasta este de multe ori concomitentă cu păstrarea capacității de judecată în afara delirului și nu pare astfel să izvorască dintr-o tulburare a capacității intrinseci de judecată, cu toate că de multe ori fenomenele delirante se exprimă pe planul realităților psihice ca tulburări de judecată (ca reflectări eronate ale lumii).

7.1.3.2.2. **Simptomatologia somatică**

Majoritatea schizofrenilor sînt sănătoși din punct de vedere somatic. Tulburările somatice pot însă apărea și la schizofreni, ca de altfel la toată lumea, fără a se putea decela o relație cauzală directă cu psihoza. Astfel supoziția că o serie de simptome somatice ar rezulta dintr-o maladie somatică primară care ar sta în același timp la baza fenomenelor psihopatologice, nu a putut fi dovedită pînă în prezent. Numărul mare de anomalii somatice evidențiate pînă acum la schizofreni pare să nu aibă specificitate, necontribuind la conturarea conceptului nosologic al schizofreniei. Multe dintre simptomele somatice pot fi considerate (M. Bleuler, 1969) : (1) consecințe somatice secundare comportamentului maladiv (aport insuficient de substanțe nutritive și lichidiene, agitație sau inhibiție psihomotorie negativistă, igienă deficitară etc.) ; (2) fenomene vegetative ce însoțesc tensiunea emoțională. S-ar mai putea adăuga aici efectele secundare ale diferitelor metode terapeutice utilizate.

Fiindcă descrierea fenomenelor somatice relevante euristic din punctul de vedere etiopatogenic s-a făcut în cadrul capitolului respectiv, vom trece aici în revistă numai simptomele somatice mai des observate în clinică la bolnavii schizofreni. Astfel apetitul, secreția salivară, activitatea intestinală (constipația alternînd cu diareea) și curba ponderală prezintă oscilații apreciabile. Frecventă este retenția de urină (de multe ori datorită neurolepticelor incisive) sau polakiuria. Pulsul prezintă de asemenea oscilații apreciabile. La catatonici se constată deseori cianoză (după Baruk, prin vasoconstricție periferică arteriolară), uneori însoțită de edeme. Pielea, mai ales din regiunea cefalică, a extremității membrelor, prezintă fie o accentuare, fie o deficiență a circulației, poate fi prea umedă sau uscată, prea caldă sau rece. O serie de autori (Segal, Bleiber Lancof etc.) descriu o rigiditate vesculară, o scădere a indicelui oscilometric evidențiat cu ajutorul metodei pletismografice. Amenoreea, frecventă în stadiile acute, se menține uneori pe perioade îndelungate, mai ales la pacientele care urmează un tratament de întreținere cu neuroleptice. Dismenoreea apare însă mult mai rar decît la bolnavele nepsihotice. La bărbați se descriu deseori diferite forme de impotență sexuală. Leucocitoza, eozinopenia și alte modificări ale formulei sanguine ce pot apărea în cursul schizofreniei erau considerate în trecut semne ale unei toxicoze subiacente bolii. Astăzi se știe că stările emoționale pot influența tabloul sanguin (de exemplu prin creșterea secreției de adrenalină sau de hormoni adrenocorticotropi sau glucocorticoizi), așa că modificările diferitelor elemente figurate ale sîngelui par să fie nespecifice. Dintre simptomele neurologice menționăm neregularitățile în mers și

uneori paraliziile isteriforme. Pupilele sînt deseori midriatice în stările acute şi rareori (şi cu precădere) miotice în stările cronice; mai frecvent se poate evidenţia o inegalitate pupilară pasageră. De foarte multe ori lipsesc reflexele pupilare. În afara halucinaţiilor corporale se decelează foarte des diferite parestezii, care pot constitui în diverse perioade ale evoluţiei singurul simptom aparent al bolii. Un fenomen curios şi nu prea rar îl constituie analgezia uneori totală, probabil de origine psihică, analgezie care pare să explice automutilările. De obicei lichidul cefalorahidian nu prezintă modificări evidenţiabile cu ajutorul investigaţiilor uzuale. Rareori se decelează o uşoară creştere a albuminelor şi modificări în partea stîngă a curbelor la reacţiile coloidale. Şi mai rar a putut fi constatată creşterea numărului de celule în lichidul cefalorahidian.

O parte din cercetările asupra diferitelor metabolisme în schizofrenie (mai recent asupra mediatorilor chimici cerebrali) au fost discutate la capitolul despre etiopatogenie. În general se poate constata o dispersie mai mare a datelor metabolice şi deseori hiporeactivitate metabolică la diverşi stimuli. Importantă din punct de vedere practic este cercetarea tulburărilor funcţiei hepatice, mai ales pentru a putea preveni apariţia sau exacerbarea acestora în cursul tratamentului prelungit cu neuroleptice. În rest, funcţiile hepatice pot fi uşor tulburate, dar nici mai mult şi nici mai puţin decît în alte boli (sau chiar în subnutriţie. Mai relevante pentru demonstrarea modificării substratului material cerebral, deci a originii somatice a schizofreniei, par să fie datele pneumo- şi electroencefalografice. Nici acestea nu par să fie însă specifice schizofreniei, întrucît pot fi întîlnite şi în alte boli cerebrale cu origine organică. Printre rezultatele datorate pneumoencefalografiei (mai ales sub forma encefalografiei gazoase fracţionate şi dirijate) menţionăm în primul rînd studiile sistematice iniţate de G. Huber (începînd din 1958) care a urmărit stabilirea unei corelaţii între tabloul psihopatologic, evoluţia clinică şi imaginea encefalografică. Autorul a constatat dilatarea porţiunii anterioare (frontale) a ventriculilor laterali şi mai ales a ventriculului al III-lea şi, mai puţin net, mărirea spaţiilor subarahnoidiene. Aceste modificări erau cu atît mai caracteristice cu cît tulburările psihice erau mai profunde, gradul defectului schizofren fiind în raport cu gradul atrofiei subcorticale şi corticale (mai ales frontale). În forma catatonică modificările ventriculare erau cele mai frecvente. La creşterile foarte accentuate ale ventriculului al III-lea autorul a găsit o mare bogăţie de simptome cenestopate, ceea ce i-a permis delimitarea unei „schizofrenii cenestezice". Cercetările autorilor francezi (A. Manceaux şi colab.) au evidenţiat o deosebire mai netă între formele clinice, în sensul că în formele catatonice se observă o dilatare a ventriculului al III-lea sau a întregului ansamblu al regiunii frontale; formele paranoide dau o pneumatizare anormală a regiunii frontale, pe cînd cele simple nu prezintă o imagine pneumoencefalografică tipică. După Borenstein şi Metzger, la bolnavii cronici anomaliile pneumoencefalografice cele mai frecvente au fost: atrofia corticală, localizată la lobii frontali şi parietali şi dilatarea ventriculului al III-lea şi a coarnelor temporale. Referitor la datele pneumoencefalografice decelate de cercetările ulterioare se poate afirma că majoritatea tind să sublinieze relaţia oarecum

proporţională între frecvenţa, gradul mare al dilatărilor ventriculului al III-lea şi severitatea defectului energetic apato-abulic, caracteristic mai ales schizofrenilor cronici. După cum sublinia însă şi Huber, atît defectul „pur" energetic evidenţiat clinic, cît şi dilatarea ventriculului al III-lea nu sînt specifice schizofreniei, ele putînd fi decelate în stadiile cronice ale unui număr mare de boli cerebrale organice care afectează trunchiul cerebral sau regiunea frontală bazală (traumatisme, tumori, procese encefalitice etc.). De asemenea, după Nagao, procentul de cazuri în care se observă lărgirea ventriculilor laterali se apropie şi el de cifrele găsite la bolnavi ce sufereau de alte afecţiuni neurologice ca epilepsia, parkinsonismul etc. Aceste fapte pledează pentru natura organică a proceselor schizofrene, dar în acelaşi timp relativizează specificitatea imaginilor pneumoencefalografice.

Introducerea tomografiei computerizate a demonstrat că între 6 şi 53 % dintre bolnavii de schizofrenie au ventriculii laterali dilataţi şi, după opinia multor autori, această dilatare nu are legătură cu numărul internărilor, cu tratamentele cu neuroleptice, terapia electroconvulsivantă, cu vîrsta, cu durata bolii (Johnstone şi colab., 1976; Weinberger şi colab., 1979, 1983; Golden şi colab., 1980; Andreasen şi colab., 1982; Tanaka şi colab., 1981; Nasrallah şi colab., 1982; Okasha şi Madkour, 1982 etc.).

Trei rapoarte consecutive (Tanaka şi colab., 1981; Nyback şi colab., 1982; Okasha şi Madkour, 1982) confirmă existenţa dilatării ventriculului al III-lea la schizofrenii cronici şi sugerează presupunerea că această dilatare este legată de procesul patologic schizofren. Datele lui Gluck şi colab. (1980) infirmă însă dilatarea ventriculului al III-lea. Şi mai controversată este confirmarea dilatării ventriculului al IV-lea. Astfel, trei grupuri independente de cercetători (Weinberger şi colab., 1979; Lippman şi colab., 1982; Heath şi colab., 1982) susţin dilatarea ventriculului al IV-lea, sugerînd o atrofie cerebrală. Multe sînt însă şi constatările care infirmă această dilatare.

Analizînd toate datele menţionate mai sus, Anand K. Pandurangi şi colab. (1984) explică inconsecvenţa rezultatelor cercetărilor întreprinse prin lipsa de omogenitate a grupelor de bolnavi şi prin faptul că, deşi o serie de autori pînă la ei au utilizat termenul de „sistem ventricular", nici un singur studiu nu s-a preocupat de observarea la acelaşi lot de pacienţi atît a sistemului ventricular cît şi a circulaţiei lichidului cefalorahidian în totalitate. A. K. Pandurangi şi colab. (pe un lot de 23 de pacienţi schizofreni cronici şi pe un lot de control egal ca număr) şi-au propus să investigheze sistemul ventricular în totalitate. Ei au măsurat ventriculii laterali, al II-lea şi al IV-lea, şanţurile sylviene, şanţurile lobilor frontali, parietali şi occipitali. Autorii constată la grupul de schizofreni dilatarea semnificativă a ventriculilor al III-lea şi al IV-lea ca şi a ambelor şanţuri sylviene, fără dilatarea însă a ventriculilor laterali sau a şanţurilor cerebrale. Autorii conchid că modificările ventriculilor nu se datorează tulburărilor de dinamică ale lichidului cefalorahidian şi nici atrofiei corticale. În consecinţă ei şi-au pus problema unei tulburări de circulaţie a L.C.R. asemănătoare aceleia întîlnite în „hidrocefalia internă cu presiune normală". În sprijinul acestei supoziţii se citează datele lui Lying—Tunell (1979), care a descris doi pacienţi schizo-

freni cu un istoric de mai multe decenii, cărora li s-a găsit triada clinică a hidrocefaliei interne fără hipertensiune, și anume : demență, incontinență și tulburări motorii. Anastomoza „decompresivă" a eliminat definitiv simptomatologia psihotică a celor doi „schizofreni". Cu toate acestea, menționează Pandurangi, împotriva tulburărilor de dinamică a L.C.R. în schizofrenie pledează numeroși factori, și anume : la întregul lot studiat nu a fost prezentă nici una dintre componentele triadei caracteristice a hidrocefaliei interne normotensive (HIN). Apoi, în HIN dilatarea afectează, după Terbrugge și Rao (1982), în primul rînd părțile mari ale sistemului ventricular (coarnele anterioare) fiind urmată de dilatarea părților mai mici (coarnele temporale, ventriculii al III-lea și al IV-lea). Or, acest fapt nu a fost observat la schizofrenii din lotul amintit. Astfel, cel mai diferit de normal a fost ventriculul al III-lea ($P = 0{,}001$), apoi ventriculul al IV-lea ($P = 0{,}02$), iar ventriculii laterali au prezentat cea mai mică diferență ($P = 0{,}12$).

În al treilea rînd, lipsa de corelări semnificative între ventriculii al III-lea și al IV-lea și cei laterali nu sînt caracteristice HIN. În plus, dacă ventriculomegalia observată la schizofreni ar fi asociată cu tulburări de tipul HIN, s-ar înregistra și o dilatare progresivă cu tulburări circulatorii evidențiabile prin cisternografie, ca și prin apariția triadei clinice a HIN la foarte mulți schizofreni cronici.

Ca alternativă totuși a modelului HIN, autorii pun în discuție așanumita hidrocefalie prin vacuum, datorită unei atrofii corticale generalizate prin atrofia parenchimului creierului. Dar probanzii schizofreni nu s-au diferențiat cu mult de grupul de control în ceea ce privește dimensiunile sulcale. În plus, în cazul a 5 pacienți din 22, care au întrunit criteriile unei atrofii corticale generalizate (3 șanțuri de 3 mm sau mai mari) numai unul avea ventriculii laterali dilatați. Neconfirmîndu-se deci cele două ipoteze legate de HIN, autorii (Pandurangi și colab.) susțin că datele obținute relevă o implicare difuză și în același timp segmentară *(patchy)* a sistemului ventricular. Aceasta s-a caracterizat, la grupul de schizofreni cercetați, prin lipsa corelării dintre dimensiunile ventriculilor afectați. Ei apropie aceste constatări de ceea ce Stevens (1982) descria ca aspect neuropatologic al conceptului de „glioză fibrilară periventriculară diencefalică primară și segmentară" la nivelul ventriculului al III-lea.

Deși de înaltă acuratețe și nivel științific modern, este greu să socotim aceste aspecte morfopatologice patognomonice schizofreniei, cu atît mai mult cu cît schizofrenul, de-a lungul existenței lui, poate interfera cu o serie de noxe (toxiinfecțioase, traumatice — adesea trecute cu vederea atît de bolnavi cît și de anturaj), care ar putea constitui cauze ale acestor fenomene morbide atrofice și, ca atare, nespecifice schizofreniei.

Totuși, datele oferite de autori (A. K. Pandurangi și colab., 1984) concordă în ce privește dilatarea ventriculului al III-lea cu datele a încă trei studii (Tanaka, Nyback, Okasha și Madkour), cît și cu date anterioare ale acelorași autori. Ei susțin că există un subgrup de schizofreni cronici a căror patologie „de nucleu" se situează în regiunea diencefalică a ventriculului al III-lea. Dilatarea ventriculului al III-lea asociată cu creșterea densității periventriculare, subliniată de aceiași autori în

studii anterioare, precum și de alți autori (Dewan și colab., 1983) constituie o confirmare a ipotezei menționate (v. Morfopatologia).

Problema aspectelor electroencefalografice continuă să fie tot așa de controversată. Se poate afirma că în stadiul actual al cunoștințelor încă nu s-a reușit individualizarea unor trasee E.E.G. care să fie caracteristice schizofreniei. Deși o serie de anomalii sînt frecvent întîlnite, asupra lor nu există un consens între diferiți autori. Astfel, Hill trecînd în revistă (1957) modificările E.E.G. la schizofreni, reține următoarele semne :

— semnele descrise în 1940 de Davis sub denumirea de *choppy rhythm*" în cadrul căruia undele alfa sînt mai mici sau inexistente fiind înlocuite prin unde mai lente, dar tot cu voltaj scăzut, aceste ritmuri fiind totodată dezorganizate, întrerupte neregulat de frecvențe rapide de 25—30 cili/s ;

— descărcări de unde lente paroxistice, *„sharp waves"*, de 4 cili/s sau vîrfuri-undă (mai des la formele acute sau catatonice) ;

— rezistența ritmului alfa la blocarea prin lumină și la dezorganizarea prin hiperpnee.

Noel și Leroy confirmă (1959) frecvența relativă a traseelor aplatizate, instabile, poliritmice și rapide ca și importanța reacțiilor la stimularea luminoasă intermitentă (variabilitate la antrenare, fenomene paroxistice etc.). Igert și Leiry (1962) atribuie o semnificație prognostică favorabilă constatării unei disritmii cu descărcări paroxistice și subliniază, în opoziție cu aceasta, „stabilitatea paradoxală" a traseului schizofrenilor cronici. Pentru școala sovietică (Ciugunov și Zurabașvili) și fenomenul discoordonării intracorticale interemisferice constituie una din bazele sindromului de ataxie psihică. Analiza frecvențelor E.E.G. efectuată de Kennard și colab. evidențiază de asemenea o histogramă a frecvențelor caracterizată printr-o dispoziție grafică anarhică, prezentînd pe diferitele arii corticale mari variații de frecvență și numeroase iregularități. Traseele subcorticale (hipotalamice) cercetate de Kearth au relevat și ele o serie de anomalii relativ constante : voltaj diminuat, reacție slabă la frig, vîrfuri în regiunea septală etc. Se poate afirma în general că studiile electroencefalografice se orientează în același sens doar atunci cînd este vorba de perturbări de cele mai multe ori minime (rezistența ritmului alfa la reacția de oprire, desincronizarea etc.), care nu se relevează uneori decît la analiza frevențelor. Cu toate acestea, constatarea unor anomalii care sugerează leziuni „organice" (mai ales voltajul diminuat) sau a unor trasee analoage ou cele epileptice subliniază, în consens cu datele pneumoencefalografice, ipoteza substratului cerebral al procesului schizofren. Menționăm că o serie de autori au căutat să coreleze datele E.E.G. cu cele ale examenului P.E.G. Deși se admite o corelație generală între aspectul bioelectric și encefalografic totuși recent Haugh consideră că la schizofrenii cronici există o ușoară corelație pozitivă doar între dilatația ventriculară și anomaliile E.E.G., dar nu și între acestea și atrofia corticală. Predescu și colab. (1964), într-un studiu corelativ E.E.G., P.E.G. și clinic, arată importanța concordanței în cadrul cazurilor cronice între defectul apato-abulic, areactivitatea bioelectrică la diverși stimuli și, în 50% din cazuri, între primele și modificările ventriculare.

Remarcăm în încheierea prezentării tulburărilor somatice în schizofrenie că stările supraacute, mai ales stările de agitație psihomotorie extreme, însoțite deseori de fenomene de deshidratare, febrile și altele, necaracteristice dar frecvente în orice stare agonică (de multe ori de tip bronhopneumonic) sînt uneori urmate de exitus, care însă nu poate fi explicat satisfăcător la autopsie. Rămîne astfel incert dacă moartea s-a datorat hiperexcitației, deshidratării, epuizării, infecției secundare sau unor afecțiuni cerebrale neprecizate.

7.1.3.2.3. Formele clinice

Cu toate incertitudinile și dificultățile de delimitare a formelor clinice ale schizofreniei, în prezent sînt cuprinse de către majoritatea autorilor și a clasificărilor recunoscute, cele patru forme de nucleu: schizofrenia simplă, hebefrenică, catatonică și paranoidă. Între aceste forme clinice sînt în prezent evidențiate din ce în ce mai puține semne exclusiv caracteristice uneia sau alteia, aspect explicat prin dinamica sindromologică foarte diversă a tablourilor clinice, mai ales în condițiile terapeutice actuale.

Particularitățile de evoluție și de grupare a simptomelor psihopatologice, care se regăsesc într-un număr de cazuri, permit și azi delimitarea formelor clinice. Preluînd de la Kraepelin cele trei forme clasice — paranoidă, catatonică și hebefrenică —, E. Bleuler adaugă și forma simplă, dar consideră că nu este vorba de delimitarea unor forme de boală, ci de grupări de simptome. De asemenea, el făcea observația că diviziunea aceasta nu este absolută, în sensul că o îmbolnăvire care a început ca o hebefrenie poată să devină după cîțiva ani o paranoidie. În consecință împărțirea în forme clinice are caracter relativ.

Contrar acestei păreri însă, K. Kleist și Leonhard, în special, susțineau că formele clinice reprezintă entități nosologice distincte ale grupei schizofreniilor. Originale prin modul de a pune problema împărțirii schizofreniei în forme clinice sînt lucrările lui K. Conrad și A. V. Snejnevski, care se bazează pe principiul stereotipului de dezvoltare a bolii (primul inspirîndu-se din concepția gestaltistă a lui K. Lewin, al doilea, din cercetările lui L. V. Davîdovski). În consecință, formele clinice clasice constituie, în concepția celor doi autori, stadii de evoluție prin care se evidențiază o succesiune logică în schimbarea sindroamelor care ipotetic se bazează pe particularitățile de dezvoltare a mecanismelor subiacente, caracteristice schizofreniei.

În consens cu aceste ipoteze, G. Huber consideră că înseși formele clinice clasice de schizofrenie nu sînt decît descrieri tipologice ale unei multitudinii de structuri evolutive în cursul cărora ele reprezintă stadii ce se succedă sau se combină. Toți acești autori, ca și alții (G. N. Constantinescu), deși admit parțial aceste ipoteze dinamice, susțin, totuși, necesitatea unei clasificări a schizofreniilor după forme clinice, pe baza predominanței unei simptomatologii sau ținînd seama de întreaga evoluție. După K. Schneider, clasificarea tipologică a schizofreniilor, deși nu ar avea un sens mai profund, este totuși utilă pentru facilitarea înțelegerii între diferiți psihiatri și pentru învățămîntul clinic. După el, ar avea valoare practică numai tipul formelor simple, catatonice și paranoide (hebefrenia fiind socotită ca o formă a schizofreniei simple apărută la vîrste tinere).

În ultimii 5—10 ani, datorită apariției unor lucrări internaționale de tipul glosarelor succesive ale O.M.S. (1976, 1979) și al altor lucrări de anvergură, se tinde către o definire a formelor clinice, păstrîndu-se în principal caracteristicile simptomatologiei și sindromologiei clasice ale fiecăreia.

Astfel, clasificările internaționale O.M.S. (CIM.9 — 1979) consemnează cu codul de 295.0 forma simplă, 295.1 forma hebefrenică, 295.2 forma catatonică și 295.3 forma paranoidă. În marile tratate de psihiatrie apărute în S.U.A. sînt cuprinse și descrise toate aceste forme (Arieti, 1974; Freedman, Kaplan și Sadock, 1975—1980). Cu toate acestea, în DSM-III (1980) nu se inserează forma simplă. Tipul dezorganizat (C.295.1x) este superpozabil noțiunii de hebefrenie. Sînt cuprinse tipul catatonic (195.2x) și tipul paranoid (295.3x). Forma simplă (ca și forma latentă, de altfel) nu este inclusă în formele clinice al schizofreniei.

Abordarea în DSM-III exclude deci „maladiile" fără elemente psihotice nete, care — așa cum se exprimă în text — „au fost denumite schizofrenie latentă, marginală sau simplă; astfel de cazuri sînt diagnosticate în acest manual ca fiind o tulburare de personalitate, de exemplu otulburare schizotipală de personalitate".

Pornind de la realitatea clinică verificată de experiența practică personală, noi considerăm că păstrarea formelor clasice este necesară în primul rînd pentru elaborarea unor planuri terapeutice cît mai bine țintite. În al doilea rînd, prin ele ne conturăm mai convingător dinamica sindroamelor întîlnite în schizofrenie și, de ce nu, tot pornind de la formele clasice ne fundamentăm diferențierea unor noi forme clinice după intensitatea tabloului clinic (pseudonevrotice), după componentele afectiv atipice (forme afective), după vîrste (schizofrenia cu debut tardiv, schizofrenia copilului), după stadii de evoluție (acută, reziduală, defectuală etc.).

7.1.3.2.3.1. *Forma simplă* este definită ca o psihoză care se dezvoltă insidios prin bizareriile conduitei, incapacitatea de a face față exigențelor sociale și scăderea tuturor performanțelor (CIM 9). După E. Kraepelin, această formă intră în scena clinică pe nesimțite. H. Ey o introduce între formele minore de evoluție a schizofreniei. Debutul fiind lent, insidios, anturajul o sesizează fie datorită exacerbării unor trăsături schizoide caracteristice personalității premorbide, fie datorită unor acuze somatice cu aspect cenestopat nevrotic predominant asteno-depresiv (oboseală, inerție, indispoziție, plictiseală). Aceste modificări însoțesc trecerea caracterului schizoid către un fel de „scleroză", de secătuire a vieții afective și sociale a bolnavului. În tulburările interesînd în mod preponderent sfera emoțională și activitatea (E. Kolb, 1977), tabloul clinic se caracterizează printr-o pierdere treptată a tuturor intereselor față de sine, față de cei din jur, față de valorile și sensurile existenței sociale. Deficiența crescîndă a capacității de ordonare și programare a activității de instruire, de satisfacere a exigențelor profesionale, lipsa de perseverență, de tenacitate și consecvență, duc la o destrămare treptată a coerenței și eficienței comportamentului, mergînd pînă la neglijență în ținută, în igiena personală, în respectarea convenienței sociale etc.

Productivitatea psihotică halucinatorie sau delirantă ocupînd un plan secundar sau nefiind sesizată face ca, în comportamentul subiectului, pînă la un moment dat liniștit, să apară o serie de acte bizare, misterioase (preocupări de invenție, dirijează circulația, controlează pasagerii în mijloacele de transport în comun etc.) sau acte periculoase, agresive, de obicei față de cei din jur.

În gîndire pot apărea fenomene de deslînare sau de incoerență cu expresii verbale sărace, din ce în ce mai monotone și mai lipsite de naturalețe. Închiderea în sine — autismul — este uneori „justificată", cum spune H. Ey, prin concepțiile obscure asupra mersului lumii, asupra religiilor, asupra unor norme prohibitive, care sugerează existența posibilă a unor preocupări delirante, de multe ori necertificate însă convingător.

De o deosebită importanță în desfășurarea tabloului clinic rămîn detașarea și obtuzia afectivă, răceala și respingerea uneori cu brutalitate a celor apropiați, dispariția progresivă a sentimentelor de simpatie, ambivalența și inversiunea afectivă. Conduita afectivă paradoxală implică apragmatismul sexual, tendința la masturbație, la perversiuni (homosexualitate, exhibiționism), denudări sexuale, prostituție (în special la femei).

7.1.3.2.3.1.1. *Heboidofrenia*. În cadrul formei simple, unii autori introduc și acele cazuri descrise de Kahlbaum sub denumirea de heboidofrenie sau heboidie, pe care H. Ey le delimitează ca forme de debut ale schizofreniei, iar A. Snejnevski le descrie ca variante de evoluție heboidă a schizofreniei de nucleu. Aici pe primul plan se situează tulburările activității sub forma excentricității comportamentale și manierismelor, opoziției acerbe față de orice autoritate, deficitului capacității de stăpînire a tendințelor. Este de fapt un tablou clinic pe care alți autori îl descriu ca formă pseudopsihopatică.

7.1.3.2.3.1.2. *Schizonevroza* (schizoza) este definită de H. Ey (1974) ca variantă a schizofreniei simple, avînd drept particularitate interferența dintre schizofrenia pseudonevrotică a lui Hoch și Polatin și ceea ce Claude denumește „schizoză".

„Schizozele" sînt descrise ca forme de schizofrenie caracterizate prin debutul nu lent progresiv, ci prin aceea că pe un fond nevrotic apar puseuri psihotice succesive („crize") între care subiectul, ieșit din „puseul psihotic", își reia existența nevrotică. La conflictele vitale, bolnavul reacționează la modul nevrotic, de fond, al existenței sale și la modul psihotic în timpul bufeurilor. Descrise de Claude, Robin, Borel (1925) „crizele" se suprapun pe noțiunea de „schizomanie", caracterizînd astfel aspectul exploziv și fugace al simptomatologiei psihotice. Aceasta îmbracă două forme, una în care predomină „reveria imaginară" și alta în care pe prim plan apare „negativismul morocănos". Ambele se caracterizează de altfel nu printr-o stare maniacală atipică, ci printr-un mozaic de elemente de violență, furie, mutism, negativism alimentar, opozitionism față de mediu, toate acestea intricate cu exaltare, erotism, fabulație compensatorie etc. Se subliniază însă că oricît de dramatică ar fi „criza" psihotică, bolnavul nu pierde complet contactul cu ambianța, iar conținutul trăirilor psihotice nu este lipsit de raporturi comprehensibile cu biografia bolnavului. H. Ey consideră că este vorba de o mutație delirantă provizorie a pacientului de pe pozițiile sale nevrotice, pe cele psihotice.

Cea de-a doua componentă — nevroza subiacentă — este o nevroză gravă, după același autor, de tip isteric, cu treceri de la seria nevrotică (crize nevropate — stări crepusculare probabil isterice urmate de amnezie, catalepsie isterică) către seria schizofrenică (depersonalizare, delir, discordanță, catatonie). H. Ey susține, de asemenea, trecerea de la nevrozele obsesionale grave de pe versantul nevrotic către versantul psihotic, pe care lupta lucidă este abandonată în favoarea disocierii subiectului.

În ceea ce privește „schizozele", noi le considerăm greu de fundamentat ca forme clinice distincte, dar nici nu putem respinge posibilitatea trecerii unor intensități nevrotice către forme diverse ale schizofreniei, mai ales în perioadele apropiate de debut.

7.1.3.2.3.1.3. *Schizofrenia pseudonevrotică* (Hoch și Polatin, 1949). Este caracterizată printr-o simptomatologie nevrotică ce evoluează lent, fără fenomene evident disociative de gîndire sau reactivitate emoțională. Nu rareori anomaliile procesuale sînt așa de bine compensate încît este aproape imposibil să fie demonstrate clinic, prin teste psihologice sau chiar anamnestic (H. E. Lehman). Simptomatologia nevrotică prezintă în principal o fațadă isterică și obsesiv-compulsivă (anxietate, fobii, obsesii, depresie, fenomene hipocondrice). Această simptomatologie se caracterizează prin lipsa de răspuns după ani de tratament psihiatric în comparație totuși cu existența unui răspuns terapeutic la majoritatea nevroticilor. Existența anxietății difuze, care invadează și stăpînește întreaga fire a pacientului, se însoțește de o preocupare constantă pentru probleme sexuale. De aceea pananxietatea difuză, cu preocupări constante pentru problemele sexuale este considerată cel mai specific criteriu de diagnostic. Schizofrenia pseudonevrotică este introdusă de E. Kolb în grupa *„Borderline* sau tipul pseudonevrotic" (v. *Borderline*).

Schizofrenia pseudonevrotică nu este cuprinsă în clasificările nordamericane recente (DSM III), dar este specificată ca formă a schizofreniei latente (schizofrenie prepsihotică, pseudonevrotică, pseudopsihopatică, schizofrenie delirantă limită) în Codul Internațional al Maladiilor (CIM 9).

7.1.3.2.3.1.4. *Forma hipocondrică*. Dintre tablourile clinice cea mai apropiată schizofreniei pseudonevrotice este forma hipocondrică a schizofreniei în simptomatologia căreia există constant idei delirante hipocondrice și cenestopatii. După G. Rotstein (1961), forma hipocondrică aparține însă mai mult schizofreniei paranoide, mai ales pentru că în toate etapele ei apar idei delirante și cu alt conținut decît cel hipocondric. Sub denumirea de „schizofrenie cenestezică" sau „somatohipocondrică", G. Huber (1958) susține de asemenea, în lucrările lui, existența acestei forme așa-zis noi, pe cît de polimorfe, pe atît de greu de influențat terapeutic.

Ca și cei ce consideră necesară delimitarea acestei forme de schizofrenie notăm aspectul trăirii penibile, conștiente și critice față de fenomenologia cenestopată în perioadele incipiente ale bolii și atenuarea

și dispariția criticii în perioadele de structurare dominant-prevalentă a fenomenologiei hipocondrice. În acest stadiu, critica și distanțarea față de fenomenele senzoriale devin imposibile. Evoluția este lentă, iar în starea de defect avansat, „terminal", bolnavul deși hipocondric, astenic, incapabil de modulație afectivă, nu este lipsit total de contact cu lumea, iar îndepărtarea de real nu se prezintă în extensiunea și profunzimea întîlnite în alte forme avansate de schizofrenie.

7.1.3.2.3.2. *Forma hebefrenică*, concepută inițial de Kahlbaum și Hecker ca o demențiere, însoțită adesea de tulburări afective de tip maniacal care se instalează (debut acut sau subacut) rapid la vîrsta pubertății și adolescenței, se caracterizează mai ales prin simptome particulare vîrstei : sensibilitate și susceptibilitate la contrarieri minime, expresivitate, mimică policromă, patetism, infatuare, tendință la obrăznicii puerile, caricaturale și uneori neroade ; pe de altă parte precocitate, înclinare spre preocupări „înalte", abstracte. Ultimele interferează nu rareori cu așa-zisa „intoxicație metafizică" descrisă de Ziehen în special în formele paranoide, care se desfășoară pe fond afectiv intens încărcat și apare la pubertate și adolescență. După Kraepelin, hebefrenia („*läppische Verblödung*" = demențiere neroadă) începe în 4/5 din cazuri treptat (lent), în rest — subacut și excepțional brusc.

În forma hebefrenică W. Mayer-Gross include cazurile care se caracterizează prin fenomene disociative în gîndire, irascibilitate, euforie, stări depresiv-anxioase, grimase și manierisme, comportament pueril, „golănesc", nerod. Procesele asociative se desfășoară alert, adesea apar fenomene de deslînare și incoerență asociate cu dislogii (simbolizare a gîndirii, neologisme, paragramatisme), disgrafii. Conținutul patologic al gîndirii este adesea caracterizat prin preocupări și convingeri delirante, teme de inovație, de invenție, filiație, reformă socială, erotice. Tendința la filozofare se remarcă prin „autointrospecție metafizică" (K. Schneider), „ideologie extravagantă" (Ey, Sadoun), „filozofare" („*umniceanie*" — Krasnușkin), „intelectualizare delirantă" (Heyer). Aceste fenomene sînt comune hebefreniei și formei paranoide a schizofreniei cu debut la pubertate și adolescență. După cum susține Snejnevski, adesea acest tip de delir se leagă de aspectele particulare psihologice ale subiecților aflați la vîrsta pubertății și adolescenței (închegarea personalității, orientarea profesională, stabilirea unor noi relații sociale etc.). Toate aceste fenomene productive delirante, cu caracter megalomanic pot asocia convingeri delirante de persecuție, de urmărire sau teme diverse hipocondrice, mai ales cînd dispoziția de fond este mixtă sau cu înclinație către depresie, anxietate, care adesea interferează cu stările euforice. Filtrînd simptomatologia polimorfă și particularitățile vîrstei, Kurt Kolle relevă dificultatea de a se deosebi uneori simptomatologia hebefreniei de manifestările unor crize ale pubertății. Polimorfismul tabloului clinic l-a determinat pe E. Bleuler (1937, 1983) să afirme că debutul în timpul pubertății și adolescenței permite ca această formă de schizofrenie să devină „oala cea mare în care sînt aruncate formele care nu pot fi plasate în celelalte trei" (forme clasice). E. Bleuler neagă, după părerea noastră nefondat, rolul pubertății în polimorfismul simptomatologiei, știut fiind că polimorfismul este cu atît mai mare cu cît el precedă, se desfășoară sau succedă unor perioade critice de dez-

voltare. Ni se pare, de asemenea, lipsită de temei opinia unor autori de a unifica într-o singură formă schizofrenia simplă cu hebefrenia.

Din cele comentate mai sus se poate deduce polimorfismul în primul rînd al schizofreniei simple și, ca atare, opinia lui Mayer-Gross (1932) că schizofrenia simplă nu este decît o variantă a hebefreniei cu evoluție mai săracă în simptome pare să contrazică realitatea clinică. Pornind de la observația clinică, apreciem că hebefrenia se apropie mult mai mult de tablourile clinice tot așa de complexe și polimorfe ale schizofreniei paranoide, catatonice, afectiv atipice (maniacale sau depresive). Această optică este stimulată și de așa de frecvent întîlnitele forme hebefreno-catatonice cu debut la pubertate și adolescență ale schizofreniei. Ni se pare mai convingătoare însă concluzia la care ajunge A. V. Snejnevski după studii îndelungate, și anume că atît schizofrenia simplă cît și cea hebefrenică sînt variante ale formei de nucleu a schizofreniei. În ceea ce privește evoluția hebefreniei, părerile majorității autorilor clasici converg în a susține tendința spre demențiere profundă cu tocire afectivă, comportament nerod și incoerență accentuată în desfășurarea proceselor asociative. În condițiile actuale ale demalignizării formelor infauste de evoluție a schizofreniei ni se pare greu de confirmat această poziție sumbră, mai ales în formele cu o componentă afectivă dominantă, cît și în formele cu debut acut hebefreno-catatonic lucid sau confuziv (oneiroid, oniric sau delirant). Sînt frecvente și cunoscute tablourile clinice mixte în care se intrică fenomenele hebefrenice cu cele catatonice și definite de H. Ey ca forme ale schizofreniei în care fenomenele patologice psihomotorii sînt în primul plan.

7.1.3.2.3.3. *Forma catatonică* a fost delimitată de Kahlbaum (1874) și are ca simptomatologie centrală sindromul catatonic (v. Sindroame). Reamintim că acest sindrom poate fi socotit ca o formă de reacție a sistemului nervos la diferite agresiuni toxice, infecțioase, vasculare, tumorale etc. și că fenomenologia lui poate fi întîlnită în psihozele schizoforme dominant exogene de diferite etiologii (Baruk). Dar, așa cum afirmă H. Ey, în expresia sa clinică cea mai tipică se întîlnește în schizofrenie, unde constituie una dintre formele speciale grave ale acesteia, mai ales cînd îmbracă aspectul hebefreno-catatonic.

Vorbim de schizofrenie catatonică atunci cînd în primul plan, episodic sau fazic apar fenomenele de pierdere a inițiativei motorii, cu oarecare creștere a tensiunii musculare, cu fenomene cataleptice, flexibilitate ceroasă și fenomene parakinetice (manierisme, stereotipii de poziție și mișcare), negativism și fenomene ecopatice. Așa cum subliniază P. Berner (1982), simptomatologia subgrupelor de schizofrenie diferă după cadrul „procesului de bază". Astfel apariția sindromului în formele simple și hebefrenice ale schizofreniei este însoțită de o „golire dinamică" progresivă, care intervine mai rapid în hebefrenii.

Tabloul clinic are ca extreme inhibiția stuporoasă sau agitația catatonică. Una dintre caracteristici însă constă în posibilitatea trecerii rapide și imprevizibile de la fenomenologia hipokinetică, inhibată, la cea hiperkinetică. Aceasta din urmă este uneori lipsită de fenomene catatonice tipice (stereotipii, ecosimptome), tabloul clinic fiind dominat numai de agitația motorie (P. Berner).

Catatonia se caracterizează prin tulburări generale ale comportamentului, de aspect schizofren — cu mişcări bizare necontenite, ritmice sau stereotipe, cu impulsiuni nemotivate, rîs bizar, tulburări ale expresiilor verbale, paralogii, neologisme, alunecări parafazice, agramatisme, incoerenţă, verbigeraţie, salată de cuvinte —.

Delirul catatonic halucinator are ca temă persecuţia, urmărirea, exteriorizînd experienţe terifiante de distrugere, de fărîmiţare sau idei fantastice, despre care aflăm fie prin dezinhibiţie medicamentoasă, fie din povestirile ulterioare ale pacienţilor despre perioada de stare. Se menţionează că tulburările vegetative consecutive unor dereglări hipotalamo-diencefalice au o expresivitate deosebită în catatonie. Bolnavii se află adesea într-o stare de limită între somn şi veghe, după unii autori chiar şi oscilaţia dintre hiperkinezie şi akinezie se înrudeşte cu fenomenologia extrapiramidală. Sînt cunoscute, de asemenea, o serie de tulburări ca hipersalivaţia, hipersudoraţia, tulburările vasomotorii, acrocianoza, încetinirea schimburilor metabolice, retenţia de lichide şi uneori fenomene grave de dezechilibru hidroelectrolitic datorat în special negativismului alimentar parţial sau total.

Ca forme de manifestare clinică a catatoniei se descriu : stupoarea catatonică, agitaţia, catatonismul, catatonia periodică, catatonia pernicioasă (Weitbrecht), catatonia mortală (Stauder), catatonia lucidă, catatonia confuzivă şi catatonia tardivă.

7.1.3.2.3.3.1. *Stupoarea catatonică* se caracterizează prin inerţie, imobilitate, fenomene de negativism, stereotipii de poziţie (catalepsie), perna psihică, poziţie în cocoş de puşcă etc. Această stare poate trece brutal (printr-un raptus) într-o formă de agitaţie psihomotorie scurtă, în cursul căreia bolnavii pot comite acte auto- şi mai ales heteroagresive (îi lovesc uneori grav pe cei din jur, apoi îşi reiau poziţiile stereotipe anterioare).

7.1.3.2.3.3.2. *Agitaţia catatonică* este o stare de nelinişte psihomotorie deosebit de zgomotoasă, cu fenomene de negativism activ şi pasiv, verbal şi alimentar, stereotipii iterative (mişcări ritmice, repetiţii incoercibile şi fără scop util şi conştient ale unor expresii verbale, ale unor acte, ale unor atitudini coleroase impulsive, în special, legate de percepţia sau trăirea delirantă şi mai ales de conţinutul halucinaţiilor, uneori cu caracter imperativ). Ritmul ideativ este de obicei alert, adesea incoerent mergînd pînă la schizofazie (salată de cuvinte) ; ca tulburări motorii apar manierisme, grimase, explozii de rîs stupid, gesturi ceremonioase, patetice. La acestea se adaugă întreaga fenomenologie ecopatică, mimică, pantomimică şi verbală.

7.1.3.2.3.3.3. *Catatonismul* constituie, după H. Ey, o formă minoră a excitaţiei catatonice tipice schizofrene şi se traduce prin complexul de tulburări psihomotorii discordante de tipul manierismelor, grimaselor, rîsului nemotivat, lipsei de naturaleţe în a da mîna, refuzului de a răspunde mîinii întinse, răspunsului la salut, de a executa acte motorii obişnuite (de a mînca, de a ţine lingura, cuţitul sau furculiţa), perseverării în atitudini, gesturi etc. Nu se menţionează în această formă stările de agitaţie psihomotorie caracteristice excitaţiei catatonice propriu-zise.

7.1.3.2.3.3.4. *Catatonia periodică* se caracterizează prin aceea că episoadele catatonice reapar la intervale de timp separate prin perioade de remisiune. Această formă poate, după o evoluţie periodică, să manifeste tendinţa către o evoluţie progresivă, mai ales atunci cînd fenomenologia hiperkinetică îmbracă aspect maniacal atipic. Progresivitatea tinde către deteriorarea personalităţii (P. Berner). În marea lor majoritate însă, tablourile clinice periodice au prognostic similar formelor afective atipice ale schizofreniei. Gjessing consideră că la baza acestor oscilaţii ar sta variaţii ale bilanţului azotat.

7.1.3.2.3.3.5. *Catatonia pernicioasă* (Weitbrecht) sau catatonia mortală (Stauder) sau catatonia cu periculozitate vitală (Pauleikhoff) este o formă cu debut brusc, de obicei hiperacut şi hipertoxic, care poate evolua către confuzie mentală (de tip delirant, delirant-oneiroid). De cele mai multe ori se manifestă prin alternanţe între stări de agitaţie psihomotorie marcată şi stări de inhibiţie cu tensiune anxioasă mare, întreţăiată de raptusuri cu manifestări auto- şi heteroagresive (bolnavii sar din pat şi lovesc, îşi scot cu brutalitate sonda sau acul de perfuzie etc.). Starea de agitaţie, şi mai ales negativismul alimentar total agravează şi mai mult starea generală.

Tabloul clinic este completat de grave tulburări vegetative (jocuri ale tensiunii arteriale, acrocianoză, hipertermie, transpiraţii abundente, deshidratare şi uneori hemoragii spontane). Pacienţii care suferă de o astfel de formă, deşi rară dar întîlnită şi în prezent, decedează în aproximativ două săptămîni, în stare de hipertermie acută, cu VSH crescută, hiperleucocitoză (12—14 mii de leucocite). Aşa cum afirmau P. Berner (1982) şi A. E. Lehmann (1975), în prezent, în numeroase cazuri perioadele critice pot fi depăşite cu ajutorul tratamentului electroconvulsivant şi al mijloacelor psihofarmacologice moderne.

Apartenenţa acestei forme de catatonie este discutată şi în prezent, dar majoritatea autorilor o descriu în cadrul formelor clinice ale schizofreniei. După opinia lui Peter Berner, catatonia pernicioasă aparţine numai în parte psihozelor endogene, de cele mai multe ori ea fiind legată de noxe exogene necunoscute.

7.1.3.2.3.3.6. *Catatonia tardivă*. Descrierea acestei forme, datorată lui Kraepelin (1912), a fost completată de către Grünthal şi Best (1936, 1941). Este tot o catatonie cu prognostic infaust, care evoluează rapid către o stare demenţială globală cu marasm, în decurs de 6—12 luni. După Urstein, ea aparţine schizofreniei cu debut tardiv. Mayer-Gross o introduce în categoria psihozelor generativ-demenţiale de involuţie (v. Psihoze presenile).

În funcţie de prezenţa sau absenţa unor tulburări ale luciditătii conştiinţei, se deosebeşte aşa-zisa *catatonie lucidă* şi *catatonia confuzivă*. Aceste forme constituie de obicei interferenţe în desfăşurarea tuturor celorlalte stări catatonice descrise mai sus. De cele mai multe ori, catatonia aparţinînd schizofreniei se desfăşoară pe fondul lucid al conştiinţei. De altfel, după A. V. Snejnevski, schizofreniei i-ar aparţine numai cazurile care evoluează pe un fond de claritate a conştiinţei. În fapt însă, realitatea clinică demonstrează adesea interferenţe confuzive de tip oneiroid, oniric şi delirant, în care diagnosticul de schizo-

frenie este indubitabil pe baza fenomenologiei clinice și a duratei de observație de la debut. Alteori, debutul însuși este catatonic-confuziv și ulterior se confirmă apartenența lui la schizofrenie. Nu este mai puțin adevărat că de cele mai multe ori în apariția catatoniei sînt decelabile interferențe somatice, toxice, de aspect infecțios (de obicei cu agenți patogeni necunoscuți).

7.1.3.2.3.4. *Schizofrenia paranoidă.* Descrierea acestei forme își are sorgintea în noțiunile de „paranoid" a lui Sander (1868) și „parafrenie" a lui Kahlbaum (1863) și Kraepelin (1912). La întregirea termenului a contribuit Magnan prin descrierea etapelor de instalare a delirului și școala franceză în general prin delimitarea delirurilor cronice (Ballet, Dupré, Capgras, Claude etc.). Deși veche, preocuparea de a diferenția forma paranoidă a schizofreniei de parafrenie și de delirurile cronice sistematizate nu a dus la conturarea unor opinii clare nici pînă în prezent. Astfel există tendința de a considera parafrenia drept o formă clinică a schizofreniei (Mayer-Gross, H. Ey). Parafrenia de altfel nu este inclusă ca entitate clinică în DSM III și apare ca sinonimă schizofreniei în ICD 9 (1979). Așa cum arăta Lehmann, termenul de parafrenie este utilizat pentru a desemna o formă cronică a schizofreniei paranoide, caracterizată printr-un delir sistematizat care rămîne nemodificat de-a lungul anilor. Cu toate acestea, afirma H. Ey, schizofrenia paranoidă diferă de parafrenie prin faptul că delirul fantastic oferă două fațete, „aceea de mit delirant și aceea de bună adaptare la realitatea cotidiană". În același timp, el subliniază că „schizofrenia se caracterizează întotdeauna printr-o regresiune mai ermetică în lumea ideilor, sentimentelor, percepțiilor și credințelor din ce în ce mai impenetrabile" (H. Ey, 1974).

În consens cu psihiatrul francez, O. V. Kerbikov arată că parafrenia nu trebuie privită ca entitate nosologică de sine stătătoare, ci ca un sindrom caracterizat printr-un delir cronic sistematizat halucinator, saturat emoțional, capabil să influențeze conduita bolnavului. Spre deosebire de schizofren, parafrenicul (cu tot irealismul delirului fantastic, bizar și incredibil), în afara delirului se păstrează, astfel încît se descurcă în problemele de viață (Lehmann, 1975).

Experiența noastră clinică ne îndreptățește să susținem că există temeiuri pentru diferențierea delirurilor sistematizate halucinatorii (parafrenia), dar că această opinie nu exclude tendința evoluției unor forme de schizofrenie paranoidă către sistematizare de tip parafrenic, tot așa cum nu poate fi negată posibilitatea destrămării unor deliruri parafrenice odată cu dezvoltarea și evoluția unor fenomene cu aspect disociativ organic, prin asocierea sau interferența cu procese toxice, traumatice sau de alte cauze complexe, nedefinite, exo-endogene biologice, psihologice și sociale.

Observațiile clinice proprii ne determină să aderăm la părerea acelor autori care consideră schizofrenia paranoidă cea mai frecventă formă clinică. Adăugăm însă că prin posibilitatea sindromului paranoid de a interfera în evoluția tuturor celorlalte forme de schizofrenie, el este greu de diferențiat cel puțin în procesele disociative de nucleu, considerînd ca apreciabilă capacitatea sa de penetranță și prezență în întreaga arie a procesului disociativ. Sîntem, de asemenea, convinși că

fiecare dintre formele de schizofrenie poate constitui o etapă a evoluției schizofreniei în general și, ca atare, nu este greșit să considerăm că nu se pot demarca net forme pure decît foarte rar.

Debutul schizofreniei paranoide poate fi pseudonevrotic, subacut sau acut. În forma insidioasă, în anamneza pacienților se întîlnesc sindroame neurasteniforme, depresiv-anxioase, de intensitate nevrotică sau cu preocupări dismorfofobice, fenomene de depersonalizare și derealizare lucidă de tip psihasteniform. În general, debutul subacut cuprinde diverse sindroame afective, depresive sau euforice atipice și, mai ales, sindroame paranoide de obicei cu aspect reactiv. Debutul cu fenomene paranoide se întîlnește de obicei în formele apărute la pubertate, în perioadele critice (maternitate, climax) sau în urma acțiunii unor factori somatici sau endocrino-metabolici (traumatisme craniocerebrale, intervenții chirurgicale, boli infecțioase, hipertiroidie, sindroame supra-reno-metabolice etc.).

Multe dintre formele de debut la pubertate sau adolescență au aspect acut zgomotos, nu rareori confuziv, aici intricîndu-se uneori și fenomene exogene (toxice, infecțioase).

Schizofrenia paranoidă este socotită de unii autori drept cea mai tipică formă de schizofrenie, deoarece fenomenelor paranoide li se pot adăuga elemente catatonice, hebefrenice. În același timp, sindromul ei central paranoid poate constitui o interferență sau o etapă sau mai multe etape ale fiecărei forme de schizofrenie și mai ales a formelor catatonice, hebefrenice și afective. În general, în toate nuanțele ei clinice, schizofrenia paranoidă se caracterizează prin predominanța ideilor delirante, de obicei asociate cu o bogată productivitate halucinatorie. Instalarea și evoluția sindromului paranoid schizofren îmbracă un polimorfism și o dinamică deosebite. În ceea ce privește conținutul delirului, acesta este rupt de realitate, ermetic, incomprehensibil și apare cu toate trăsăturile sale definitorii ca delir primar descris mai sus. La acestea se adaugă tulburările desfășurării proceselor asociative, ale relațiilor emoționale, comportamentului și atitudinii față de sine și față de cei din jur. Indiferent de tematică, formele paranoide ale schizofreniei au următoarele caracteristici comune: 1) apariția la vîrste mai mature (după 25—30 de ani), fără a exclude însă posibilitatea apariției în forme particulare înainte de 20 de ani (în special în formele de pubertate); 2) preponderența delirului în tabloul clinic este dublată de obicei de abundența halucinațiilor; 3) datorită instalării la vîrsta maturizării personalității, fenomenologia disociativă a activității, capacității de inserție socială și a personalității în totalitatea ei se desfășoară mai lent; 4) deși, în marea majoritate a cazurilor, delirul este foarte polimorf ca expresivitate clinică, prin transparența fugacității unor idei delirante se poate observa oarecare stabilitate a tematicii de persecuție, urmărire, relație, supraevaluare (mărire, filiație). Probabil această stabilitate a tematicii delirante face să se înregistreze evoluții ale unor deliruri polimorfe către sistematizare de tip parafrenic și mult mai rar paranoiac.

De aceea, dacă am putea vorbi de tipuri de schizofrenie paranoidă, atunci am recurge la următoarea sistematizare:

7.1.3.2.3.4(1) *Schizofrenia paranoidă cu fenomenologie delirantă polimorfă* cu halucinații abundente, plurisenzoriale adevărate sau sub forma

pseudohalucinatorie. În această formă comportamentul delirant îmbracă aspecte foarte variate, bizare și asociază adesea elemente de tip catatonic sau hebefrenic (manierisme, bizarerii, negativism, fenomene de baraj etc.).

7.1.3.2.3.4(2) *Schizofrenia cu sindrom de automatism mental Kandinski—Clérambault.* Fenomenologia deilrantă cuprinde idei de relație și influență, fenomene productive cu precădere pseudohalucinatorii, avînd ca expresivitate clinică automatismul ideovertebral, senzorial și/sau motor. Desfășurarea delirului este mai puțin polimorfă și, ca atare, stabilitatea tematicii are mai frecvent tendința la sistematizare de tip parafrenic. Întîlnim însă nu rareori, și chiar de la debutul schizofreniei, un sindrom de automatism mental polimorf, incomplet și cu posibilitatea de a interfera cu fenomene hebefreno-catatonice.

7.1.3.2.3.4(3) *Schizofrenia paranoidă cu delir sistematizat halucinator* (forma parafrenică) se întîlnește, după opinia noastră, de obicei la distanță de debutul bolii, ea realizînd mai degrabă o etapă a evoluției schizofreniei paranoide (sau a altor forme — hebefrenia sau, mai rar, schizofrenia afectivă) decît o formă distinctă a schizofreniei superpozabilă conceptului de parafrenie. Spre deosebire de parafrenia *vera*, fenomenele disociative sînt mai evidente datorită ermetismului și comportamentului halucinator-delirant responsabil de detașare autistă, slăbirea legăturilor cu realitatea, ambivalența de gîndire, voință și activitate și de tulburarea relațiilor emoționale de aspect paratimic (ambivalența emoțională, inversiunea afectivă). Însăși sistematizarea delirului în forma parafrenică a schizofreniei nu are o structurare fără echivoc și nici o evoluție cu caracter de continuitate. De cele mai multe ori delirul are aici simptomatologia sindromului de automatism mental.

7.1.3.2.3.4(4) *Schizofrenia cu sindrom paranoiac atipic* se întîlnește destul de rar și atunci, mai ales, cînd instalarea procesului disociativ survine la o personalitate cu trăsături stenice hipoparanoiace și cînd în declanșarea bolii intervin diverse situații traumatizante. Persoanele cu anumite trăsături senzitive ajung, de asemenea, în diverse condiții nefavorabile, la idei de relație sau la diverse convingeri hipocondriace fără fenomene halucinatorii distincte. Această variantă se caracterizează prin stenicitatea și impenetranța delirului, prin păstrarea mai bună a capacității de a-și susține convingerile aparent credibil, dar care, spre deosebire de paranoia *vera*, asociază o serie de interpretări cu caracter delirant absurd și fenomene paratimice față de persoanele cele mai apropiate. Fenomenologia psihică duce la diminuarea eficienței și capacității de muncă și de adaptare. Extinderea interpretărilor delirante se face în rețea și la proporții incredibile, necaracteristice paranoicului. În plus cverulența, revendicativitatea și procesomania sînt mult mai reduse, mai neconsistente și mai absurde. Bolnavii au o capacitate mai scăzută de a-i induce pe cei din jur. Această variantă poate să se contureze tîrziu în evoluția schizofreniei ; spre deosebire însă de varianta parafreniformă, premisele ei au mai frecvent la bază trăsăturile personalității premorbide, iar conturarea elementelor psihopatologice ale sindromului paranoiac atipic începe la cauze traumatizante cu fenomene consecutive reactive, avînd la început elemente de comprehensibilitate. Evoluția este

trenantă, de obicei progresivă și, pe măsura creșterii fenomenelor disociative, tabloul alunecă spre ruperea legăturii cu realitatea și spre ermetismul autist.

7.1.3.2.3.5. *Schizofrenia tardivă.* Odată cu delimitarea formelor clinice ale psihozelor vîrstelor mijlocii și înaintate s-a conturat și cadrul schizofreniei cu debut tardiv. Astfel E. Bleuler considera delirul de prejudiciu material descris de Kraepelin drept „schizofrenie paranoidă tardivă". Kraepelin însuși (1921) afirma în „Introducere în psihiatrie" că „multe dintre psihozele paranoide care apar în perioada presenilă pot aparține demenței precoce". Autorii francezi (Régis), germani și englezi (M. Mayer, Grühle, Kolle, Mayer—Gross) au stimulat delimitarea schizofreniei și parafreniei cu debut tardiv. Halberstadt deosebește schizofrenia „întîrziată", în care, presupunea el, puseurile anterioare fiind prea ușoare, diagnosticul a fost incert. Noțiunea a fost mai bine conturată de către M. Bleuler pe baza a trei criterii : apariția după vîrsta de 40 de ani, o simptomatologie care nu se deosebește fundamental de schizofreniile din alte perioade de vîrstă și absența unui sindrom amnestic sau a unor semne somatice ale unei boli organice cerebrale.

În ceea ce privește limitele vîrstei de debut, ele sînt mult peste cele stabilite de M. Bleuler. Astfel Janzarik și Kehrer au descris psihoze paranoide schizofrene după 65—70 de ani și chiar cu debut situat între 70 și 80 de ani. După M. Bleuler, 2/3 din cazuri apar în deceniul al V-lea de existență și numai 4 % după 60 de ani. Forma tardivă predomină la femei și ar reprezenta 15 % din totalul schizofreniilor — cifră mare. Această situație este explicată probabil prin faptul că M. Bleuler, ca și Mayer—Gross și Klages, au cuprins mai toate formele de psihoze paranoide care apar la această vîrstă, în grupa schizofreniilor. Cu toate că multe dintre formele psihozelor paranoide de involuție au o serie de trăsături asemănătoare cu schizofrenia tardivă, noi susținem că există diferențe esențiale între ele, diferențe consemnate de altfel de către Sternberg, Jislin, Schimmelpenng. În literatura noastră de specialitate, George N. Constantinescu are meritul de a fi delimitat trei tipuri de evoluție a psihozelor de involuție (paranoid, parafreniform și paranoiac). Între acestea, ca și Schimmelpenning, el deosebește tablouri schizoforme, dar care aparțin psihozelor paranoide de involuție și nu schizofreniei. Se consideră că aproximativ jumătate din psihozele paranoide de involuție au aspect schizoform. În celelalte cazuri există tablouri caracteristice de tip parafreniform, depresiv, anxios și un număr mic de tipul agitației confuzionale asemănătoare amenției.

Janzarik a urmărit 50 de schizofrene după 65 de ani (cea mai vîrstnică avea 79 de ani) și în marea majoritate a cazurilor a constatat forma paranoidă a schizofreniei (halucinații verbale perseverente, idei delirante), greu de diferențiat de psihozele alcoolice, organice, depresive și maniacale care se întîlnesc la această vîrstă. Pentru același grup de schizofreni, Klages considera ca trăsături clinice caracteristice aspectul exclusiv paranoid-halucinator cu conținuturi delirante raportate la o lume înconjurătoare îngustă. Halucinațiile auditive au adesea un conținut sexual, iar halucinațiile tactile sînt frecvent localizate la organele genitale. M. Bleuler observa că formele tardive de schizofrenie duc mai rar

la un defect grav și se termină mai des decît altele cu un defect ușor sau printr-o remisiune socială. Klages, care folosește aceleași criterii de delimitare a schizofreniei tardive ca și M. Bleuler, adaugă, printre particularitățile simptomatologice, alături de predominanța fenomenologiei paranoid-halucinatorii, caracteristicile delirului care, spre deosebire de alte schizofrenii, este mai concret, mai sistematizat, mai aproape de eu, cu încorporarea în tematica delirantă a conflictelor prepsihologice. Coloratura afectivă depresivă este de asemenea mai frecventă atît în perioada de debut cît și stările de remisiune a fenomenologiei productive delirante. Toate particularitățile schizofreniei tardive reprezintă modificări ale tabloului clinic schizofren în perioada de involuție și demonstrează încă o dată importanța aprecierii tabloului clinic și în funcție de vîrstă.

O serie de autori (Lange, Runge, Seelert) considerau, ca și Klages, că în etiologia schizofreniilor tardive un rol deosebit revine și trăsăturilor premorbide hipoparanoice (Kleist) sau distimice (schizotime, ciclotime). Sînt incriminați de asemenea factorii psihologici ai perioadei de involuție, cu binecunoscutele situații conflictuale prepsihotice de mare încărcătură afectivă. Scăderea performanțelor psihologice și conturarea tabloului psihoorganic sînt de obicei rezultatul unor interferențe organice senile, arteriosclerotice sau mixte (v. și Psihozele paranoide de involuție).

7.1.3.2.3.6. *Oneirofrenia* (schizofrenia oneiroidă) este una din formele cele mai controversate, deoarece oneiroidia reprezintă un sindrom particular de modificare a lucidității conștiinței, exprimat printr-o pătrundere a imaginarului în gîndirea vigilă (H. Ey) sau, mai bine-zis, printr-o alunecare a reflectării lumii reale către o platformă de desfășurare a unor scene de vis detașate de realitate, dar alimentate de experiența trăită, care scapă controlului lucid și critic al conștiinței.

Stările oneiroide nu sînt particulare numai schizofreniei întrucît ele pot fi întîlnite atît în unele tipuri de reacții exogene, în ciclotimii sau pot reprezenta stări particulare, mai ales la persoanele cu înclinație excesivă către visare, de aspect histrionic, melancolic. Așa cum subliniază P. Berner, alcătuirea tablourilor „de vis" este legată de existența unor trăsături de personalitate caracteristice, și anume : tendința spre visare cu ochii deschiși, fantezie marcată, încărcătura sentimentală crescută cu sensibilitate hiperestetică. La asemenea personalități există, în caz de îmbolnăvire, potențialul de a dezvolta tablouri oneiroide, mai ales în cazul unor psihoze endogene.

Oneirofrenia sau stările oneiroide la schizofreni au fost delimitate de Mayer—Gross (1923). Bolnavul se simte și se comportă ca într-un vis, exprimînd în principal fenomenele unei modificări a lucidității conștiinței. Astfel, pacientul este de obicei perplex, dezorientat în timp și spațiu. Procesele perceptive pot fi tulburate și, ca urmare, apar în plan clinic iluzii (pareidolii, false recunoașteri), trăiri halucinatorii mai ales vizuale sub forma unor scene de vis (mase de oameni torturați, ființe supranaturale — diavoli, oameni invizibili, marțieni, monștri de dimensiuni cînd liliputane, cînd gulliveriene etc.). Scenele de obicei se schimbă rapid, de multe ori fără ca bolnavul să-și exteriorizeze trăirile, pe care el le proiectează în lumea universului său subiectiv. De aceea nu rareori

se consemnează trăiri de extaz asociate cu iluzia scurgerii anormal de rapide sau de lente a timpului.

În perioada stărilor oneiroide schizofrene, psihiatrul are posibilitatea optimă să observe așa-numita dublă contabilitate de aspect general existențial, și anume : pacientul poate fi convins că este pe o altă planetă sau pe un satelit și în același timp el este capabil să realizeze inserarea sa într-un program zilnic, într-o activitate. Așadar, cum afirma Lehmann, schizofrenul oneiroid recunoaște realitățile cotidiene, dar dă prioritate lumii sale de trăiri halucinatorii sau delirante, spre deosebire de „visătorul normal", care dă prioritate lumii reale.

Prin faptul că stările oneiroide au în general durată scurtă și survin în episoadele acute ale schizofreniei, ele nu reprezintă o formă specială a acesteia, ci doar episoade sau interferențe confuzive care pot să apară în cursul evoluției diferitelor forme ale schizofreniei, dar mai ales a celor afective și hebefreno-catatonice.

Oneirofrenia este inclusă în formele schizofrenice acute (295.4.) și/sau psihoza schizoformă de tip confuzional (CIM 9).

7.1.3.2.3.7. *Schizofrenia afectivă* (Kasanin, 1933 ; Cobb, 1943) mai este denumită și schizofrenie recurentă (A. V. Snejnevski), periodică, intermitentă, circulară, mixtă, atipică. După A. V. Snejnevski, ceea ce reunește diferitele forme recurente este prezența unor elemente clinice comune : tulburări afective (de tip maniacal sau depresiv), delir fantastic, tulburări de conștiință de tip oneiroid, simptome catatonice și de automatism psihic. Cuprinsă în CIM 9 (cod 295.7), este definită ca o psihoză în care simptomele maniacale sau depresive evidente coexistă cu simptome disociative schizofrene avînd o tendință către remisiuni fără defect, dar care se distinge și printr-o mare frecvență a recidivelor. La rîndul său, Lehmann consideră că schizofrenia afectivă sau tulburarea schizo-afectivă (DSM III 295.7) se definește prin existența sindromului maniacal sau depresiv concomitent cu unul sau mai multe simptome din următoarele :

a) simptome tipice schizofreniei (unul sau mai multe simptome de rangul I) ;
b) delir sau halucinații legate de simptomele afective (congruente cu dispoziția), dar care persistă cel puțin o lună după remiterea sindromului afectiv ;
c) delir sau halucinații (care nu sînt concordante cu starea afectivă, sînt incongruente cu dispoziția) ;
d) incoerența în cadrul unui sindrom depresiv.

Durata bolii trebuie să fie de cel puțin o săptămînă și nu trebuie să se datoreze unor tulburări organice cerebrale. Majoritatea autorilor remarcă evoluția în accese, cu intervale neregulate de intermisiuni fără defect. Sînt însă forme în care în perioadele de intermisiune rămîn o serie de modificări psihice constante (astenie psihică, scăderea activității, inițiativei și energiei și îngustarea sferei intereselor). Spre deosebire de celelalte forme, sărăcirea afectivă, autismul, bizareriile apar cu o intensitate mai mică. Se remarcă în același timp posibila influență și a unor factori exogeni nocivi (psihogeni, infecțioși, traumatici etc.) asupra apariției puseurilor (depresive, maniacale, confuzive).

În clasificările actuale sînt cuprinse și alte forme de schizofrenie, și anume : episodul (bufeul) schizofren acut (295.4), schizofrenia latentă (295.5) și schizofrenia reziduală (295.6), schizofreniile atipice (295.8), schizofrenia imposibil de clasat în vreuna dintre formele distincte descrise mai sus. În formele nedefinite (295.9), în cadrul clasificării Internaționale a Maladiilor (CIM 9) se reco-

mandă introducerea în ultimă instanță a ceea ce se numește psihoză schizofreniformă și reacție schizofrenă.

Episodul schizofrenic acut este definit ca o stare oneiroidă cu perplexitate, în care obiectele exterioare, indivizii și evenimentele sînt încărcate de o semnificație particulară pentru subiect. Aceasta este de fapt oneirofrenia lui Mayer—Gross, care este cuprinsă și în termenul de psihoză schizoformă de tip confuzional.

Schizofrenia latentă este superpozabilă tabloului clinic descris mai sus la formele de debut — ca formă prepsihotică.

Schizofrenia reziduală este definită ca o formă cronică de schizofrenie, în care simptomatologia fazelor acute este mult diminuată, cel puțin ca intensitate. Tulburările emoționale, chiar și evidente, ca și tulburările de gîndire, nu împiedică pacientul să-și îndeplinească activități uzuale. Este lesne de înțeles că schizofrenia reziduală se suprapune ca fenomenologic pe diverse tipuri de remisiune cu defect (B, C, D, după Sereiski).

7.1.3.2.3.8. *Schizofrenia grefată („Propfschizophrenia")*, care apare pe fondul unei oligofrenii, a fost descrisă de Kraepelin și de E. Bleuler sub denumirea de *„Propfhebephrenie"*. Este vorba de tablouri clinice sărace, caracterizate prin lipsa sindroamelor psihopatologice mai complexe. Mayer-Gross consemnează uneori halucinații primitive monotone și idei hipocondriace stereotipe. Debutul este lent și progresiv, iar evoluția duce la o regresiune a intelectului, și așa deficitar prin nedezvoltare globală. Schizofrenia grefată aparține formelor infantile, cît și formelor întîlnite la adulți ca un fel de dezvoltare (prin interferența fenomenelor deficitare cu cele schizofrene) defectuală către demențiere. Ea aparține de fapt, după vîrsta la care se instalează, formelor de schizofrenie infantilă.

7.1.4. Etiopatogenia

7.1.4.1. Aspecte genetice

Din dorința de a redacta un capitol compact cu privire la genetica bolilor psihice, datele despre implicațiile genetice ale schizofreniei sînt cuprinse în capitolul „Etiopatogenia bolilor psihice". Două categorii de determinări statistice au permis elaborarea teoriei genetice în schizofrenie : prima categorie grupează coeficienții de concordanță* a bolii la gemeni, în cazul că la unul dintre ei s-a manifestat schizofrenia, a doua categorie cuprinde datele referitoare la incidența maladiei la consanguinii schizofrenicilor. Cercetările familiale și cele asupra gemenilor duc la aspecte comparative între cifrele riscului de îmbolnăvire a diferitelor grupe, raportate la riscul de îmbolnăvire în populația generală, care, așa cum am arătat, este în general apreciat la 0,85 % (v. „Genetica bolilor psihice").

7.1.4.2. Aspecte constituționale

E. Bleuler consideră că o mare parte din anomaliile taxate ca boli psihice constatate în familiile schizofrenilor sînt probabil schizofrenii latente, același lucru afirmîndu-l despre personalitățile anormale

* Coeficientul de concordanță exprimă procentual coincidența bolii la frații gemeni (pereche concordantă). Dacă unul din frați nu este bolnav, perechea este discordantă.

din aceleași familii. Observația după care mulți din schizofrenii de mai tîrziu sînt din tinerețe ciudați, retrași, autiști, pune problema dacă această atitudine este expresia unei dispoziții sau debutul insidios al bolii însăși.

Pe baza studiilor asupra rudelor bolnavilor, a personalității prepsihotice și a tabloului psihic după un puseu psihotic, Kretschmer (1921) a descris cunoscuta serie schizofrenie-schizoidie-schizotimie, paralelă cu seria psihoză maniaco-depresivă-cicloidie-ciclotimie. Schizotimia este concepută ca o variantă caracterială în limitele normalului, pe cînd schizoidia este o stare de graniță între bolnav și sănătos. În concepția lui Kretschmer nu se pot separa psihologic nepsihoticul, psihoticul și nepsihoticul cu personalitate schizoidă, tablourile trebuind văzute în întrepătrunderea lor.

Trăsăturile de caracter ale schizoizilor sînt grupate în trei categorii :

— nesociabil, liniștit, rezervat, serios, lipsit de umor (ciudat) ;

— timid, sfios, delicat, sensibil, nervos, excitat, iubitor al naturii și cărților ;

— docil, blînd, cumsecade, calm, lipsit de afectivitate.

Prima grupă este asimilată de Kretschmer cu autismul descris de Bleuler, celelalte două grupe opuse reprezentînd bipolaritatea între hipersensibilitate și răceală, constituie proporția psihestezică dintre hiperestezie și anestezie.

Din punct de vedere social, schizoidul poate fi absolut nesociabil, sociabil în mod eclectic sau superficial, iar tempo-ul psihic este tenace sau în salturi.

Kretschmer a descris o serie de tipuri din grupa schizoizilor predominant hiperestezici (sensibil fără afect, aristocratic, delicat și rece, idealist, patetic) și din a celor predominant reci și lipsiți de afectivitate (despotic, rece, irascibil și inafectiv ș.a.).

Pentru întreaga sferă a schizotimilor, schizoizilor și schizofrenicilor, Kretschmer găsește o afinitate cu tipul leptosom descris de el, pe cînd tipul picnic este mult mai rar.

E. Bleuler, în cadrul unor cercetări asupra personalității premorbide a unui grup de 351 de schizofreni, a găsit în 34% din cazuri schizoidii grave de diferite tipuri : bănuitori, hipersensibili, ușuratici și inafectivi, paranoizi, timizi, sensibili, fanatici, bigoți, excentrici. În alte 20% din cazuri se găseau trăsături schizoide izolate. Celelalte forme de psihopatie nu erau mai frecvente la schizofrenici decît în restul populației.

Dacă schizoidia se constată frecvent în familiile schizofrenilor și ca personalitate premorbidă la bolnavii înșiși, ea apare însă și în familiile neschizofrenilor, iar pe de altă parte, în numeroase cazuri bolnavii schizofreni nu au prezentat trăsături disarmonice ale personalității. În multe cazuri schizoidia poate fi interpretată ca un mod de manifestare modificat al genotipului schizofrenic. În altele ea ar putea fi expresia heterozigotismului, a unor predispoziții parțiale, sau ar putea reprezenta un factor predispozant (Zerbin-Rüdin) (v. „Genetica bolilor psihice").

7.1.4.3. Aspecte endocrinologice

Raritatea schizofreniei înainte de pubertate și creșterea incidenței ei în această perioadă, post-partum și la climax au pus problema participării sistemului endocrin la apariția bolii. Adăugînd punctul de vedere endocrinologic celui constituționalist, Kretschmer a descris tipurile speciale displastice, dintre care a găsit mai frecvent în schizofrenie grupa gigantismului eunucoid, a masculinismului, a obezității eunucoide și poliglandulare și cea infantil-hipoplastică. Cu toate că de zeci de ani medicii s-au întrebat dacă tulburările endocrine ar putea explica geneza schizofreniilor, speranțele mari care s-au pus în cercetările întreprinse în această direcție au fost dezamăgitoare : nu s-a reușit să se atribuie aceste psihoze unor boli endocrine (M. Bleuler).

Hormonii sexuali. În stadiile avansate ale bolii amenoreea este frecventă : întîrzieri și rămîneri în urmă durabile ale maturizării sexuale ca și neregularități în manifestarea caracterelor sexuale secundare (de exemplu dispoziție masculină a pilozității la femei) sînt mai frecvente la schizofreni decît la populația medie (M. Bleuler). Cercetările cele mai minuțioase nu au permis însă să se înregistreze o tulburare constantă a metabolismului hormonilor sexuali în schizofrenie.

Funcția tiroidiană prezintă doar într-un mic procent de cazuri abateri de la normal ca hipo- sau hipertiroidie (Kind, 1956 ; Reiss, 1952, 1956 ; Stoll, 1956). S-au mai comunicat observații de cazuri izolate de hipotiroidie care au fost influențate favorabil de terapia tiroidiană. Cercetări analitic-constituționaliste arată că în unele familii ale schizofrenilor cu gușă apar tulburări schizofrenice și psihopatice pe de o parte, gușă pe de altă parte, mai frecvent decît ar corespunde întîmplării, ceea ce după M. Bleuler permite să se presupună existența unei legături genetice între psihoză și gușă.

Explorarea funcției tiroidiene prin metode moderne a pus în discuție rezultatele cercetărilor mai vechi, ca de exemplu toleranța crescută a schizofrenilor pentru extractul tiroidian, fără să aducă în schimb elucidări etiopatogenice decisive. Hoskins admite o deficiență tiroidiană la 10% din schizofreni și recomandă tratamentul tiroidian după trei criterii : consum redus de O_2, scăderea excreției urinare de azot, anemia secundară.

Steroizii corticosuprarenali. Nici funcția glandelor suprarenale nu prezintă în schizofrenie tulburări esențiale cărora să le poată fi atribuită etiologia acestei boli, diferitele studii constatînd o hipofuncție, o funcție normală sau o hiperfuncție. Romanoff și colab., (1967) găsesc totuși că, deși valorile medii nu diferă față de normal, la schizofreni apar diferențe între zi și noapte care ar constitui substratul extremelor de reactivitate la stres patologic existente la aceștia.

În studiile consacrate suprarenalelor au apărut diferențe semnificative între nivelul 17-cetosteroizilor la schizofrenii cu forme acute și la cei cu forme cronice, modificări asemănătoare cu creșterea nivelului sanguin al 17-cetosteroizilor apar însă și în alte stări acute depresive și anxioase și par corelate mai degrabă cu stările emoționale decît cu mecanismele etiologice ale schizofreniei. În legătură cu perturbările eliminării 17-cetosteroizilor au fost înregistrate o serie de alte tulburări : rezistența la efort este diminuată, ritmul nictemeral de excreție — perturbat. Răspunsul la adrenalină este disociat — prin absența anxietății. În perspectiva teoriei lui Seyle, schizofrenul ar răspunde la stres într-un mod particular. În primii doi ani de evoluție schizofrenia ar corespunde fazei de epuizare (hipocorticism) ; în etapele mai avansate bolnavii recîștigă facultatea de a răspunde la stres și proba Thorn revine la normal, prin restabilirea homeostaziei. Cu toate acestea o serie de rezultate au fost interpretate în sensul că anomaliile funcțiilor corticosuprarenalei sînt similare celor din alte boli psihice și somatice sau celor care au fost găsite la indivizii siliți să trăiască în condiții grele sau neigienice de viață (M. Bleuler).

Concluzia care se desprinde din cercetările asupra disfuncțiilor endocrine este că acestea însoțesc, în unele cazuri, modificările afective și comportamentale schizofrenice fără să se poată preciza însă participarea lor etiopatogenică. Faptul

că tabloul psihopatologic în marile sindroame endocrine (mixedem, hiper- și hipotiroidie, maladia Addison, Cushing, acromegalie) nu prezintă asemănări cu schizofrenia, pledează împotriva determinismului etiologic endoerin. Pe de altă parte, rezultatele terapeutice neconvingătoare obținute prin administrarea unei serii largi de preparate hormonale în stările discordante, pledează în același sens. Cu toate că faptele de pînă acum nu dovedesc o intricare netă a factorilor endocrini în etiopatogenia schizofreniei, putem fi totuși de acord cu M. Bleuler, care este de părere că cercetările în acest domeniu nu s-au sfîrșit și că viitorul ar putea aduce date mai concludente.

7.1.4.4. Aspecte biochimice (metabolice)

În oarecare legătură cu factorii endocrini apare multitudinea de modificări biochimice întîlnite în schizofrenie și care au dus la elaborarea unor ipoteze etiopatogenice a acesteia.

Schizofrenii au fost supuși de multă vreme, și pe măsura perfecționării și diversificării metodelor de investigație, unei ample cercetări biochimice și metabolice. Cele mai multe dintre aceste cercetări au ca premisă existența unui proces somatic ipotetic, considerat ca bază fiziopatologică a bolii psihice. Acest proces rămîne însă un postulat (Weitbrecht), încă neconfirmat pînă în prezent.

Ceea ce caracterizează toate cercetările fiziopatologice și metabolice efectuate la schizofreni este extrema variabilitate a rezultatelor, ceea ce poate fi consecința intervenției a patru factori : heterogenitatea lotului cercetat, particularități de ordin dietetic, efectele tratamentelor de șoc sau psihofarmacologice și particularitățile activității motorii.

Din multitudinea cercetărilor întreprinse asupra diverselor funcții fiziologice, aplicării unor probe funcționale asupra diverselor metabolisme, ne vom limita aici la cîteva direcții mai importante de cercetare, care au dus la rezultate semnificative și au putut deveni astfel baza unor ipoteze etiopatogenice. Dintre cercetările mai vechi merită să fie reținută seria de lucrări a lui Gjessing (1953), remarcabile prin urmărirea riguroasă metodologic, de-a lungul mai multor ani, a unui grup de bolnavi omogen în ceea ce privește sindromul clinic, și anume exclusiv cazuri de catatonie periodică. Gjessing ajunge la concluzia că apariția fazei catatonice indică o depozitare de substanțe azotate fie în sistemul nervos central, fie în afara acestuia. Bilanțul azotat are oscilații regulate cu aceeași lungime a perioadei ca și periodicitatea vegetativă, ceea ce se explică printr-o modificare a funcției tiroidiene, oscilînd de asemenea periodic și ducînd la o creștere a proteolizei. Tabloul clinic (agitație sau stupoare) pare să fie condiționat de o constelație comună a periodicității vegetative și a fazelor bilanțului azotat. Funcțiile glandulare endocrine și ale ficatului modifică tabloul clinic, dar și leziuni organice datorite unor boli exogene, precum și vîrsta și sexul pot influența apariția periodică a stuporii sau agitației.

O altă serie de cercetări au avut ca punct de plecare asemănarea structurii chimice a unor compuși ai adrenalinei cu mescalina, substanță psihodisleptică sau psihotomimetică bine cunoscută, capabilă să producă psihoze experimentale în cursul cărora apar simptome asemănătoare cu cele ale schizofreniei. Hoffer și colab. au elaborat la vremea lor o teorie patogenică a schizofreniei postulînd că în această boală ar exista în metabolismul adrenalinei o cale de formare a adrenocromului, substanță considerată de autori ca halucinogenă sau psihotomimetică și responsabilă de apariția simptomelor schizofreniei. Dovedindu-se experimental că adrenocromul nu are proprietăți psihodisleptice, autorii au incriminat ulterior un derivat al acestuia — adrenolutinul —, dar nici această ipoteză nu a fost demonstrată neîndoielnic pînă în prezent.

Legate de cercetările asupra metabolismului catecolaminelor sînt și cele întreprinse asupra „factorului mov", substanță care s-a găsit în urina schizofrenilor și care s-a presupus a fi responsabilă de apariția unei colorații mov la examenul cromatografic pe hîrtie. Prezența acestei substanțe, considerată la în-

ceput ca specifică pentru schizofrenie şi constatată ulterior şi în urina unor bolnavi cu alte afecţiuni psihice şi chiar la sănătoşi, este după Hoffer, Osmond şi colab., caracteristică unei noi boli psihice definită metabolic „malvaria", care însă depăşeşte cu mult cadrul schizofreniei.

O serie de cercetări au dus la elaborarea teoriei referitoare la apariţia de metaboliţi anormali ai dopaminei, proveniţi din procese patologice de O-metilare. Friedhoff şi van Winkle (1962) au pus în evidenţă în urina schizofrenilor o substanţă asemănătoare cu mescalina (trimetoxifeniletilamina, şi anume 3,4—dimetoxifeniletilamina — DMPEA). Bourdillon şi colab. (1965) evidenţiază cu ajutorul cromatografiei pe hîrtie a urinii schizofrenilor o „pată roz" şi emit ipoteza că substanţa responsabilă de apariţia ei ar fi DMPEA. Existenţa petei roz a fost confirmată la vremea sa de numeroase cercetării (inclusiv Predescu şi colab.), dar nu s-a dovedit a fi specifică schizofreniei.

Asemănările structurii chimice a serotoninei cu unele substanţe psihodisleptice (LSD), psylocibină, constînd în prezenţa nucleului indolic, au incitat la cercetări asupra metabolismului acestui important neuromediator. Pe baza primelor studii în acest sens, Wooley emite chiar ipoteza că schizofrenia este o eroare înnăscută de metabolism al serotoninei. Cercetările asupra metabolismului după injectarea de serotonină marcată cu ^{14}C nu au arătat totuşi deosebiri esenţiale între schizofrenii cronici şi pacienţii din lotul de control (Feldstein şi colab.).

Cu ajutorul altor cercetări biochimice s-a căutat să se demonstreze rolul psihopatogen al unor metaboliţii ai celor două amine biologice cu nucleu indolic, triptofanul şi serotonina. Diversele ipoteze incriminează derivaţi dimetilaţi, 6-hidroxilaţi sau derivaţi ciclici ai acestor amine.

Dintre ipotezele fiziopatologice mai complexe asupra schizofreniei trebuie amintită în primul rînd cea elaborată de şcoala lui Buscaino, pe baza unor cercetări începute din 1921. Într-o sinteză a teoriei sale, Buscaino (1970) caracterizează schizofrenia ca o toxicoză aminică în care intervine o patologie hepatică şi o patologie intestinală (este vorba de activitatea mucoasei, de fapt de activitatea enzimatică de origine bacteriană, care intervine în formarea aminelor — histamina, serotonina —, supunîndu-le unor transformări toxice).

Alte cercetări fiziopatologice efectuate timp de aproape 20 de ani se datorează grupului de la Tulane (S.U.A.), condus de Heath şi Krupp (1968). În prima parte a acestor cercetări s-au luat în studiu aspectele neurofiziologice, ceea ce a permis să se constate că afectarea regiunii septale la pisică se traduce prin simptome care amintesc stupoarea catatonică. Dimpotrivă, stimularea aceleiaşi regiuni la pisică, maimuţă şi om produce emoţii plăcute. Studiul electroencefalografic cu electrozi implantaţi profund la bolnavii psihotici a permis înregistrarea unei *spiking-activity* rapide, bifazice în regiunea septală, concomitent cu comportamentul psihotic. Stimularea electrică a anumitor regiuni ale creierului, mai ales a hipocampului, produce *spikes* în regiunea septală şi o serie de simptome psihopatologice ca depersonalizare şi delir, care însă sînt descrise de bolnavi ca stări asemănătoare somnului.

În a doua parte a cercetărilor lor, Heath şi colab., după se susţinuseră că simptomatologia schizofreniei s-ar datora ceruloplasminei, au izolat din serul schizofrenilor o fracţiune globulinică diferită de ceruloplasmină, pe care au denumit-o taraxeină. Ei au afirmat că taraxeina injectată unor voluntari ar fi produs o stare psihotică, fapt neconfirmat însă de alte cercetări. După cercetări ulterioare Heath şi colab. emit ipoteza că schizofrenia este în esenţa sa o tulburare imunologică. Autorii au folosit tehnici ca fluorescenţa anticorpilor, studiul efectelor fracţiunilor proteinelor serice ale schizofrenilor şi ale unor anticorpi pentru creierul de om şi maimuţă asupra funcţiei cerebrale. Pentru grupul de la Tulane schizofrenia ar fi o boală autoimună, în sîngele bolnavilor existînd anticorpi specifici care intră în reacţie cu antigenii situaţi în creier, în special în regiunea septal-caudată, taraxeina putînd fi şi ea un astfel de anticorp. Deşi lucrările grupului condus de Heath nu au fost considerate pînă în prezent suficient de convingătoare, investigarea în continuare a diverselor componente ale mecanismelor imunologice rămîne în multe ţări o direcţie importantă de cercetare a fiziopatologiei schizofreniei (v. Simptomatologia somatică).

7.1.4.5. Aspecte psiho-sociale

Încă de la începutul introducerii în clinică a conceptului nosologic de schizofrenie, psihiatrii au făcut frecvent observaţia că psihoza apare după o psihotraumă, ca eşecul la un examen, o dezamăgire în viaţa sentimentală, desfacerea unei logodne, nereuşita unui proiect de viitor ş.a. E. Bleuler consemnînd această observaţie, afirmă însă că în cazul unor anamneze bune se găsesc cu atîta regularitate semne ale bolii înaintea traumei psihice, încît ar fi greu să i se acorde acesteia o semnificaţie cauzală. Cauzele incriminate (o legătură sentimentală nefericită, retrogradarea în profesie) sînt în cele mai multe cazuri urmarea şi nu cauza bolii.

În cadrul unei concepţii multifactoriale a etiologiei schizofreniei, putem considera că dacă în unele cazuri relaţia dintre trauma psihică şi procesul psihotic este cea susţinută de E. Bleuler, în numeroase alte cazuri factorilor psihologici le revine un rol declanşator sau precipitant important. De asemenea conţinutul psihotic, în special delirurile şi halucinaţiile, exprimă situaţii traumatizante, frustrări, aspiraţii nerealizate într-o formă alienată faţă de realitate şi citeodată simbolică. Subliniem că faptul de a nu considera schizofrenia ca o tulburare psihică psihogenă nu înseamnă negarea semnificaţiei etiologice a factorilor psihologici.

În ultimele două decade numeroase cercetări asupra rolului factorilor psihologici în schizofrenie au fost dedicate familiei. Aceste studii au fost efectuate în cea mai mare parte în S.U.A., ceea ce explică ponderea formulărilor psihanalitice şi a aspectelor de sociologie a relaţiilor. Aceste relaţii au fost interpretate în lumina teoriei comunicării, cunoştinţelor despre achiziţia logicii şi limbajului de către copil ş.a. Cercetările respective nu au urmărit numai să clarifice etiologia schizofreniei, ci şi să fundamenteze o psihoterapie a familiei.

Grupul de psihiatri condus de Lidz (1967) a găsit numeroase caracteristici ale familiei schizofrenilor, dintre care reţinem eşecul în formarea unei familii nucleare (un părinte rămîne ataşat unuia din părinţii săi), caracterul schismatic sau divergent, atmosfera iraţională sau paranoidă, preocupările incestuoase, izolarea socio-culturală, handicaparea copilului în dobîndirea identităţii şi maturităţii sexuale, dificultăţile de identificare în formarea propriei sale personalităţi. Astfel Lidz ajunge la concluzia că schizofrenia este o boală prin deficienţă emoţională. Bateson formulează ipoteza că originea tulburărilor schizofrene de comunicare este „dubla legătură" *(double bind)*. Această relaţie se stabileşte între două sau mai multe persoane dintre care una este „victima". În cadrul „dublei legături" există o injoncţiune primară negativă şi o injoncţiune secundară în conflict cu prima şi, la fel ca prima, „întărită prin pedeapsă sau semnale care ameninţă supravieţuirea". Mama schizofrenilor exprimă simultan două ordine de mesaje iar copilul trebuie să facă distincţia între ele, de exemplu între expresia sentimentelor simulate şi cele reale. Comportamentul psihotic este conceput ca o încercare de adaptare la aceste situaţii de „dublă legătură".

Rămînînd la aceste două exemplificări ale numeroaselor încercări de analiză a relaţiilor intrafamiliale în schizofrenie, vom aminti şi lucrările asupra particularităţilor părinţilor. În acest domeniu concepţiile formulate sînt adesea contradictorii.

„Mama schizofrenogenă" a fost descrisă de către unii ca avînd o atitudine de răceală şi rejecţie, iar de către alţii ca posesivă şi protectoare. După Arieti, ar exista o diferenţiere după forma clinică, tipul paranoid producîndu-se în familiile în care copilul este respins de părinţi, iar cel catatonic în familiile supraprotectoare. Şi descrierea tatălui variază foarte mult, el fiind pasiv şi ineficient după unii, aspru şi dominator, după alţii.

Cercetarea antecedentelor eredo-colaterale ale copiilor schizofrenici indică o frecvență crescută a mamelor schizofrene (25% după Cehova, 15% după Alanen) sau a mamelor cu psihoză maniaco-depresivă, precum și a mamelor cu dezvoltări nevrotice de personalitate, obsesivo-fobică sau hipocondrică (40% după Alanen). Numeroși sînt de asemenea autorii care, studiind personalitatea părinților, constată o frecvență deosebit de mare a cazurilor cu unele trăsături disarmonice de personalitate: originalitatea exagerată, rigiditate psihică, indecizie, inabilitatea de a recunoaște anormalitatea comportamentului la copilul lor bolnav.

Într-o trecere în revistă a cercetărilor asupra psihopatologiei familiei în schizofrenie, Howells (1968) face următoarele observații de deosebită valoare analitică:

— cazurile studiate nu sînt indiscutabil schizofrenii, pentru psihiatrii europeni multe dintre ele ar reprezenta tulburări psihogene;

— anomalia în funcționarea familiei nu este definită prin criterii precise. Dacă există un acord asupra unor defecte de comunicare interpersonală, acest acord lipsește în ceea ce privește caracterul acestora, iar ele ar putea fi și urmarea bolii, nu cauza lor;

— nu s-a putut stabili o legătură directă între anomalia familială și schizofrenie;

— nu s-a dovedit prin studiul unui eșantion reprezentativ de schizofreni, că anomalia incriminată este totdeauna prezentă în familia bolnavilor;

— posibilitatea, ca aceste anomalii să existe prin hazard pur nu este exclusă prin cercetări de control;

— ipoteza nu răspunde la întrebarea de ce schizofrenia apare în adolescență și mai tîrziu, deși individul a suferit trauma familială un număr de ani.

Faptul că evenimentele de viață sînt implicate în geneza episoadelor schizofreniei este confirmat de cercetări cum ar fi Londra (1974), New Haven (1976), studiile pe gemeni, cele transculturale sau de studiul psihozelor de război. Referindu-se la aceste studii, Dohrenwend și Egrl (1981) disting „stresorii declanșatori" de cei pe care ei îi numesc „formatori ai formei". Astfel se sugerează că atît în apariția bolii cît și în conturarea formei ei clinice, factorii stresanți își au un anumit rol. Așa cum spunea Kerbikov (citat de Hohlov, 1977), mediul „umple simptomatologia clinică cu conținut social". În noțiunea de stres, Dohrenwend și Egrl înglobează înseși micile stresuri cotidiene, care în totalitatea lor formează un climat psihologic aparte în jurul bolnavului. Kanner și colab. (1981) au elaborat o scală de măsurare a hărțuielilor cotidiene *(daily hassles)*, axată pe necazurile minore și pe micile neplăceri zilnice obișnuite. Hărțuielile cotidiene au corelat mai bine cu simptomatologia grupului studiat, în timp ce evenimentele majore de viață au reflectat mai bine prognosticul adaptativ pe termen lung. În plus, micile stresuri pot aduce explicații în idiosincraziile pe care unii bolnavi le manifestă față de unele situații, în funcție și de grupul socio-profesional căruia îi aparțin.

Deși nu lipsită de interes, aplicarea acestui instrument la schizofreni nu rezolvă însă cunoașterea ponderii factorilor de stres în etiologia schizofreniei.

Unele precizări le-ar mai putea aduce studiile psihofiziologice de laborator ale reacției la stresuri dozate (Spring, 1981). Studiul acestor reacții prezintă și el dezavantajul diferențelor calitative evidente dintre stresul simulat în laborator și stresul mult mai complex al situațiilor de existență (în familie, loc de muncă, în societate).

Prin dezvoltarea serviciilor de sănătate mentală în condițiile progresului tehnico-științific și cultural a apărut opinia că acestui progres

i se datorește creșterea frecvenței schizofreniei. Din cele relatate mai sus, schizofrenia are o prevalență constantă și, ca atare, nu este vorba de o creștere a frecvenței, ci de o mai bună depistare și luare în evidență a bolnavilor.

Nu poate fi însă trecut cu vederea rolul de facilitare a manifestărilor unor cazuri de schizofrenie legate de factori de progres (industrializare, migrarea de la sat la oraș, mobilitatea socio-profesională crescută, bombardamentul informațional etc.). Subliniem însă că nu progresul în sine, nu schimbările condițiilor de viață sînt răspunzătoare de apariția sau de decompensarea schizofreniei, ci terenul particular al bolnavului, și el afectat de o serie de contingențe sociale legate de scoaterea din nișa ecologică anterioară, cu unele destructurări ale sistemelor de opinie publică, ale relațiilor interpersonale, datorită schimbării muncii și tipurilor predominante de efort, destructurări datorate trecerii de la familia extinsă la cea nucleară etc. Beiser și Collomb (1981), pe baza unui studiu efectuat în Senegal, arată că numai contingențele sociale corectabile ale unor schimbări, și nu schimbarea în sine, sînt acelea care suprasolicită anumite persoane cu o adaptabilitate probabil scăzută în mod constituțional sau dobîndit. Opinia unor filozofi sociologi din secolele al XIX-lea și al XX-lea, conform cărela industrializarea ar fi un fel de ciumă care destramă organizarea socială, distruge coeziunea culturală și produce constant demoralizarea și chiar dezintegrarea personală, a rămas ca o afirmație fără suport.

Studiile epidemiologice întreprinse la noi în țară și în țări în curs de dezvoltare (Senegal, Argentina, Chile, Nigeria, India, Bangladesh) converg toate, cum spune Inkeles (1973), către sublinierea rolului pozitiv al progresului, care nu este un „Moloh" necruțător, ci constituie însăși rațiunea de a fi a omenirii. Acest progres se răsfrînge pozitiv și asupra capacității de depistare, dispensarizare și resocializare a bolnavilor schizofreni. De acest progres se leagă și „demalignizarea" și patomorfoza schizofreniei (v. „Evoluția schizofreniei").

Rolul elementelor sociale și culturale în apariția, clinica și diagnosticul schizofreniei nu poate fi neglijat, iar problema diferențelor socio-culturale rămîne încă nerezolvată. Existența unor diferențe în funcție de zone geografice, țări și stadii de dezvoltare social-economică este certă, dar asupra cauzelor lor nu se pot face decît supoziții generale, puțin relevante pentru bolnavul luat individual. Dificultatea acestor studii este mărită și de faptul că nu numai simptomatologia clinică a schizofreniei poate fi diferită de la o țară la alta (fapt evidențiat de Studiul Internațional O.M.S.), ci și statutul empiric de bolnav psihic acordat schizofrenului, care poate să se deosebească de la o țară la alta.

Aducem astfel în discuție aspectele transculturale care pun schizofrenia în contextul culturii căreia îi aparține bolnavul.

Psihiatria transculturală stabilește astfel deosebirile dintre simptomatologia bolii în diferite culturi, dar și similaritățile *pattern*-urilor psihopatologice, epidemiologice, clinice, evolutive de-a lungul continentelor și regiunilor geografice. Etnopsihiatria se referă la înțelegerea bolii mentale la nivelul credințelor populare — cauzalitatea, semnificația și terapia laică (nemedicală). Așa se explică de ce în unele regiuni din Egipt, simptomele schizofreriei nu sînt considerate ca patologice de cetățeanul obișnuit, adînc înrădăcinat în conținuturi ideative magice, religioase. Studii similare se cunosc în Thailanda (stări prelungite de introversie care ar putea apărea ca autiste), la unele popoare africane, în insulele din Marea Caraibilor (credințe magice legate de cultul Voodoo, care ar părea delirante unui observator din exterior). În Laos „baa" (nebun) este etichetat de către membrii

familiei sale sau de către concetățeni după disfuncțiile sociale, fără participarea medicului.

In societățile de acest tip, pacientul schizofren este etichetat ca bolnav numai în momentul în care încalcă în mod evident și grosolan convenienţele sociale acceptate, indiferent de tabloul psihopatologic (Varga, 1967) sau, cum precizează Westermeyer și Wintrob (1979), „criteriile populare de boală mentală sînt determinate în mod primar de persistența comportamentului social disfuncțional, și nu de tulburările de gîndire și afect". Este interesant de notat că între 90 și 95% din bolnavii denumiți „baa" în Laos, corespund criteriilor de boală mentală psihotică din DSM III (Westermeyer, 1980 b).

7.1.4.6. Alți factori

Rolul factorilor infecțioși a fost supraapreciat în trecut, schizofrenia fiind considerată urmarea unor infecții (virotică, reumatismală, tuberculoasă ș. a.). De asemenea a fost supraevaluat rolul traumatismelor craniocerebrale pînă la vastele studii ale lui Feuchtwanger, care la răniții din primul război mondial a găsit un procent de schizofrenii care nu se deosebește de morbiditatea populației în aceleași limite de vîrstă. În sfîrșit etapele maternității coincid frecvent cu debutul unei schizofrenii, dar și aici statisticile dovedesc că incidența nu este mai mare decît în grupa de vîrstă respectivă. În cadrul concepției nosologice expuse mai sus, considerăm că în cazul unor afecțiuni somatice bine precizate, se poate vorbi fie de declanșarea sau de precipitarea unui proces schizofrenic, fie — în anumite cazuri bine definite — de o schizofrenie simptomatică sau de o psihoză schizoformă.

7.1.4.7. Substratul morfopatologic al schizofreniei

Substratul morfopatologic al schizofreniei a făcut obiectul a foarte numeroase studii care au descris leziuni variate, prezente însă inconstant. Ulterior s-a demonstrat că aceste modificări reprezentau fie substratul unor schizofrenii simptomatice, fie leziuni anoxice-vasculare de tip agonal, fie leziuni involutive la bolnavi mai vîrstnici, fie, în sfîrșit, modificări datorate unor afecțiuni intercurente care determinaseră moartea bolnavului (bronhopneumonie, tuberculoză, enterovîroze, septicemii etc.). În Enciclopedia medico-chirurgicală din 1969 se afirmă că schizofrenia nu are leziuni specifice. Cercetări ulterioare au continuat să aducă date noi ce urmează a fi confirmate.

Macroscopic creierul schizofrenului nu prezintă modificări. Unii autori (Wildi și colab., 1967 ; Tatetsu, 1964) au susținut că volumul cerebral al schizofrenului ar fi mai mare decît al normalului. Experiența ne-a arătat că această sporire de volum, atunci cînd există, se datorește edemului agonic. S-a susținut de asemenea (Morel, Wildi și colab. ; Costulas — citați de Predescu și colab., 1976) că ventriculii cerebrali ar avea un volum mai mic, fapt infirmat de observațiile lui Peters (1956, 1967), ca și de studiile foarte noi de tomografie computerizată (Golden și colab., 1980 ; Nasrallah și colab., 1981) care arată că acest volum este normal sau că se produc dilatări ale ventriculilor în cazurile cu evoluție îndelungată (v. Etiopatogenia).

Investigațiile neuroradiologice care menționau existența atrofiei corticale, mai ales a dilatării ventriculului al III-lea, nu au putut fi confirmate de investigațiile anatomopatologice (K. Braser, Scheele, G. Peters). Mai mult, Witte nu observa atrofia corticală nici la schizofrenii vechi, defectuali. Atrofia corticală s-a putut remarca însă la unii schizofreni care suferiseră influența mai îndelungată a unor procese patologice supraadăugate (G. Peters).

A fost semnalată de asemenea inconstant prezența atrofiei cerebrale și cerebeloase (Peters, 1956, 1967 ; Crow și colab., 1980 ; Janota, 1980 ; Weinberger, 1979 ; Luchins și colab., 1981).

Din punct de vedere *microscopic* concluzia generală actuală este că schizofrenia nu prezintă un tablou histopatologic specific. Se cer în continuare verificate observațiile lui Zurabashvili (citat de Predescu și colab., 1976) privind modificările neurofibrilare corticale din schizofrenie, observațiile lui Tatetsu (1966) privind volumul mai mare decît normal al neuronilor corticali, ca și modificările sinaptice comentate de Peters (1967), Heath și colab. (1966), Teller și Denber (1968). În aceeași situație se află și datele mai noi despre prezența mai mult sau mai puțin constantă a gliozei în diverse regiuni cerebrale, descrise de Stevens (1982), Nasrallah și colab. (1983) etc.

Își așteaptă de asemenea confirmarea observațiilor de microscopie electronică deosebit de interesante, făcute de Miyakawa și colab. (1972) pe biopsii cerebrale prelevate de la schizofreni (fig. 31—34). Aceste

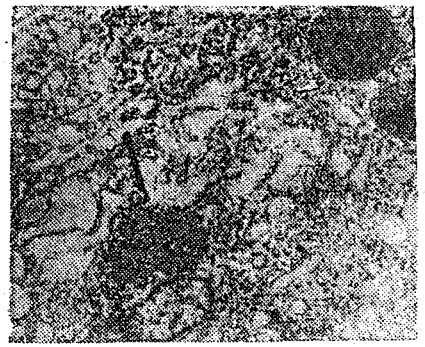


Fig. 34. — Aglomerare de granule electronodense în citoplasma unui neuron (× 26 000) (Miyakawa și colab., 1972).

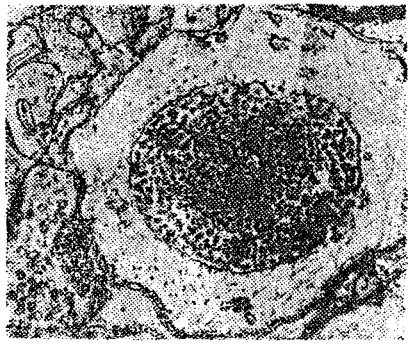


Fig. 35. — Aglomerare de granule electronodense, înconjurate de o membrană, într-un buton postsinaptic (× 23 000) (Miyakawa și colab., 1972).

observații atestă prezența unor mase granulare electronodense în citoplasma celulelor neuronale și oligodendrogliale, în prelungirile nervoase, în special la nivelul sinapselor și în teaca de mielină. Autorii au descris și unele modificări nespecifice în prelungirile nervoase : vîrtejuri neurofibrilare, rețele de microtubuli, corpi lamelari concentrici etc. Aceste modificări ar putea avea legătură cu disfuncția sinaptică și cu tulburările din sistemul aminelor cerebrale descrise relativ recent în schizofrenie.

Ca o particularitate a schizofrenului, Wildi și colab. (1967) constată rezistența crescută a vaselor cerebrale ale acestuia față de arterio-

sclerozã, hialinozã şi angiopatia dishoricã senilã ; autorii citaţi constatã de asemenea o rezistenţã crescutã a parenchimului cerebral al schizofrenului faţã de leziunile de tip senil (plãci senile, degenerescenţã neurofibrilarã Alzheimer).

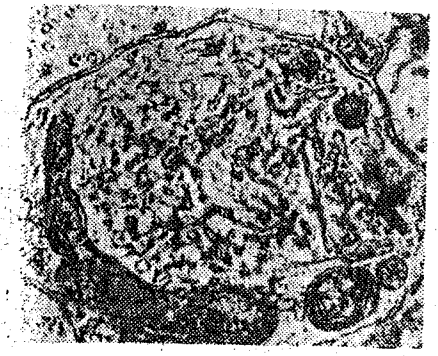


Fig. 36. — Reţea de tubuli într-un axon amielinic (× 30 000) (Miyakawa şi colab., 1972).

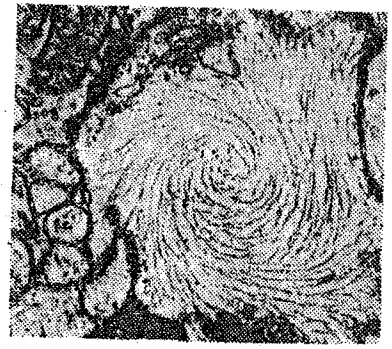


Fig. 37. — Vîrtej de filamente într-un buton postsinaptic (Miyakawa şi colab., 1972).

Aşa cum afirmam mai sus, în ultimul timp apar în literaturã ipoteze privind o patogenie autoimunã în schizofrenie. Pînã în prezent studiile morfologice nu au putut evidenţia modificãri structurale cerebrale sugestive pentru un proces autoimun (Livini şi colab., 1979 ; Roberts şi Kennell, 1981 ; Pandy şi colab., 1981).

Recent Weinberger şi colab. (1983) atrag atenţia asupra asocierii schizofreniei cu leziuni ale sistemului limbic. Aceste modificãri sînt însã la fel de nespecifice şi variabile ca şi cele descrise în alte regiuni.

7.1.5. DIAGNOSTICUL

Analizînd psihopatologic viaţa psihicã schizofrenicã, Jaspers ajunge la caracterizarea ei globalã ca incomprehensibilã. În studiul elementelor ei fenomenologice, pare cã aproape toate procesele psihice au cãpãtat o notã comunã nouã, fiind desemnate de bolnav ca „fãcute" sau „produse". Acest caracter al sentimentelor, percepţiilor, actelor voluntare, îl fac pe schizofren sã se simtã lipsit de libertate, sub o forţã strãinã, el nemaifiind stãpînul acţiunilor şi gîndurilor sale. Un al doilea aspect constã în aceea cã actele, gesturile şi în general modul de a-şi conduce viaţa devin incomprehensibile pentru cei din jur, pe cînd bolnavului îi apar comprehensibile, complet motivate şi în nici un caz ciudate. Jaspers considerã cã toate încercãrile de a gãsi un factor central al vieţii psihice schizofrenice teoretizate ca incoerenţã, scindare, dezintegrare a conştiinţei, ataxie intrapsihicã, slãbire a percepţiei, insuficienţã a activitãţii psihice, tulburare a tensiunii de asociaţie nu exprimã decît acelaşi caracter comun : incomprehensibilitatea. Criteriul de incomprehensibilitate a vieţii psihice schizofrenice, rezultat din analiza fenomenologicã şi comprehensibilã a lui Jaspers, deşi valoros în foarte multe cazuri, nu poate fi absolutizat, o serie de cercetãri recente arãtînd relativitatea lui în diferenţierea unor psihoze reactive şi afective.

Diagnosticul schizofreniei în foarte multe cazuri, în special dupã o evoluţie mai îndelungatã sau în formele cronicizate nu prezintã dificultãţi deosebite. Prezenţa unor semne ca tulburãri de coerenţã a gîndirii şi vorbirii, modificãri de afectivitate şi în special dificultatea contactului afectiv, delirul şi halucinaţiile, fenomenele catatonice sînt între cele mai certe indicii diagnostice. Prezenţa însã a unui singur simptom nu este suficientã, ci se impune o apreciere a întregului tablou clinic, o evaluare a tuturor funcţiilor psihice, a gradului lor de tulburare şi, respectiv, de conservare.

7.1.5.1. Diagnosticul pozitiv

Definiţia şi ierarhizarea simptomelor schizofreniei a început odatã cu E. Bleuler şi a fost reluatã de K. Schneider, Mayer-Gross şi Langfeld.

K. Schneider (1952, 1957) împarte simptomele schizofreniei în simptome de rangul I şi de rangul al II-lea.

Printre simptomele de rangul I, el includea : 1. sonorizarea gîndurilor ; 2. halucinaţiile auditive cu caracter contradictoriu şi de excludere reciprocã ; 3. halucinaţiile auditive cu caracter de comentariu al comportamentului pacientului ; 4. halucinaţiile somatice ; 5. acţiunea de influenţare a gîndurilor ; 6. influenţa asupra sentimentelor ; 7. influenţa asupra pulsiunilor (asupra motivaţiei) ; 8. influenţa asupra acţiunilor şi atitudinilor ; 9. simptomul denudãrii, descoperirii şi furtului propriilor gînduri ; 10. întreruperea cursului ideativ (barajul) ; 11. delirul senzitiv de relaţie, percepţia delirantã (percepţii reale, ce par bolnavului ca şi cînd ar fi fãcute neraţional şi avînd pentru el o semnificaţie specialã). Absenţa leziunilor organice şi prezenţa acestor 11 simptome constituiau pentru K. Schneider criteriul de fundamentare a diagnosticului pozitiv al schizofreniei. În acelaşi timp, el sublinia importanţa simptomelor de rangul al II-lea, şi anume : 1. tulburãrile proceselor asociative ; 2. tocirea şi aplatizarea afectivã ; 3. alte tipuri de delir şi halucinaţii persistente.

Pentru K. Schneider, importanţã avea aspectul clinic general, inclusiv datele anamnestice. La rîndul sãu, Mayer-Gross ia în consideraţie în stabilirea diagnosticului de schizofrenie criteriile lui K. Schneider, pe care le abordeazã însã nu numai din punct de vedere fenomenologic, ci şi din punct de vedere genetic, constituţional şi al factorilor psiho-sociali. Mayer-Gross delimiteazã urmãtoarele şase simptome primare : 1. tulburãrile de gîndire ; 2. pasivitatea şi senzaţia de influenţã ; 3. delirul primar (ideile de relaţie şi influenţã) ; 4. aplatizarea-obtuzia afectivã ; 5. comportamentul catatonic ; 6. sonorizarea propriilor gînduri. Toate acestea orientează cãtre importanţa calitãţii contactului cu bolnavul şi interesele acestuia, cît şi neconcordanţa între trãirile afective şi procesele ideative, neconcordanţa cu conţinutul vorbirii, mimicii şi pantomimicii.

Interesant de remarcat cã Langfeldt (1939), în criteriile sale, pune în prim plan : 1. modificarea personalitãţii sub aspectul tocirii emoţio-

nale, pierderii inițiativei și neadecvării comportamentului ; 2. evidențierea tulburărilor catatonice ; 3. sentimentul de acțiune exterioară — de influență cu fenomene de depersonalizare și derealizare ; 4. delirul primar cu fenomene de relație și influență ; 5. halucinoza cronică în absența unor indicii de psihoză exogenă organică, toxică sau infecțioasă. În cazul existenței acestor implicații somatice (organice, toxice, infecțioase), Langfeldt introduce boala în grupa psihozelor schizoforme. Tot el susține că în cazul psihozelor schizoforme lipsește modificarea personalității particulară disociației schizofrene. În plus, el considera că, în cazul schizofreniei genuine, ar exista unele particularități ale personalității premorbide (tendința la introversiune, autism, aplatizarea vieții afective, limitarea capacității de contact, asemănătoare tipului schizoid descris de Kretschmer). Psihozele schizoforme se caracterizează, după Langfeldt, prin debutul relativ acut, senzoriu obnubilat, coloratură depresivă, isterică sau paranoiacă și simptomatologie adesea comprehensibilă psihologic.

Experiența clinică acumulată în ultimele decenii a făcut tot mai evidentă existența unor psihoze schizoforme generate de o vastă gamă de etiologii demonstrabile (encefalita epidemică, paralizia generală progresivă, toxicomania cu amfetamine, LSD, mescalină, alcoolismul cronic, intoxicația cu oxid de carbon, traumatismele craniocerebrale, coreea Huntington, scleroza multiplă epilepsia — mai ales epilepsia temporală —, reacțiile schizoforme etc.).

Multitudinea preocupărilor pentru stabilirea unor criterii de diagnostic pozitiv își găsește reflectarea în diagnosticul multiaxial al schizofreniei.

Criteriile de diagnostic cuprinse în DSM III (1980) le reactualizează și îmbină pe cele ale lui K. Schneider, Langfeldt și Mayer-Gross.

A. Cel puțin unul din următoarele semne în timpul unei faze a maladiei :

1. idei delirante bizare (conținut absurd fără nici o legătură cu realitatea) cum sînt convingerile delirante de a fi controlat, de transmitere a gîndurilor, de producere sau sustragere a conținutului gîndirii ;

2. idei delirante somatice, de grandoare, mistice, nihiliste sau idei delirante fără conținut persecutoriu sau de gelozie ;

3. idei delirante cu conținut persecutoriu sau de gelozie dacă sînt însoțite de halucinații de orice tip ;

4. halucinații auditive în care să fie o voce care comentează comportamentul curent sau gîndurile individului sau două sau mai multe voci care conversează între ele ;

5. halucinații auditive ocazionale conținînd mai mult de un cuvînt-două, care nu au legătură cu o stare depresivă sau de manie ;

6. incoerență, superficializarea desfășurării proceselor asociative, raționamente marcat ilogice sau sărăcirea marcată a conținutului vorbirii dacă se asociază cu cel puțin unul din următoarele simptome :

a) tocire, aplatizare sau inadecvare afectivă ;

b) deliruri sau halucinații ;

c) comportament catatonic sau alt comportament flagrant dezorganizat.

B. Deteriorarea nivelului anterior de activitate în arii ca munca, relațiile sociale și autoîngrijirea.

C. Durata semnelor permanente ale maladiei, cel puțin 6 luni, care trebuie să includă o fază activă în timpul căreia să fi existat simptome de la criteriul A, cu sau fără o fază prodromală sau reziduală (cum le-am definit mai sus).

În ceea ce privește faza prodromală (descrisă de noi la formele de debut), aceasta este definită ca o deteriorare clară a activității premergătoare fazei active a maladiei, dacă este nelegată de tulburări de dispoziție sau de uzul unor substanțe și dacă include cel puțin două din cele opt simptome definitorii ale stării prodromale.

Faza reziduală este caracterizată prin persistența după faza activă a maladiei a cel puțin două din aceleași opt simptome comune și fazei prodromale, cu condiția ca ele să nu se datoreze unor tulburări de dispoziție sau uzului unor substanțe.

Este foarte greu de susținut că acest model operațional și multiaxial al schizofreniei este satisfăcător și mai ales suficient de cuprinzător. Ca schemă orientativă (săracită de foarte multe aspecte bio-psiho-sociale și culturale) ea poate servi practicii curente de diagnostic și poate constitui o modalitate de apropiere a codificării schizofreniilor.

7.1.5.2. Diagnosticul diferențial

Abordarea problemelor de diagnostic diferențial al schizofreniei reprezintă piatra de încercare a pregătirii teoretice a fiecărui psihiatru. Polimorfismul formelor de debut, multitudinea tipurilor de evoluție și potențialul de interferențe ale tablourilor clinice lărgesc și mai mult zona incertitudinilor care impun formularea unor criterii de diagnostic diferențial.

Criteriile de diagnostic diferențial în această situație trebuie ordonate după tipul și forma de debut, după aspectele clinice dominante în perioada de stare și după dinamica sindromologică și etapa evolutivă, inclusiv a stărilor terminale. Dacă le ordonăm după gradul de dificultate, debutul insidios și formele oligosimptomatice, pseudonevrotice se situează în prim plan. De fapt, în formele de debut pseudonevrotic (neurasteniform, psihasteniform, isteriform), diagnosticul diferențial cu formele respective de nevroze clasice nu poate căpăta certitudine decît pe baza unei observații clinice îndelungate, care poate infirma sau certifica existența fenomenelor disociative.

Tot așa de dificilă este delimitarea formelor de debut pseudopsihopatic și, dintre acestea, diferențierea psihopatiei schizoide și, mai ales, evidențierea perioadei de trecere a acesteia către un proces disociativ. Aceasta este deseori o imposibilitate dacă nu se apelează la observarea în timp, pe durata a cel puțin 6 luni (DSM III) sau mai mult. Dacă în acest interval apar elementele componente ale criteriilor A și B, atunci diagnosticul înclină către procesul disociativ schizofren.

În debutul subacut o serie de tablouri clinice afective atipice (maniacale, depresive sau mixte) sau paranoide impun diferențierea de psihozele afective (psihoză maniaco-depresivă), stările reactive afective sau paranoide.

Debutul acut, cu sau fără interferențe confuzive, implică diagnosticul diferențial cu toate tablourile schizoforme enumerate mai sus (toxice, infecțioase, traumatice, epileptice, endocrino-metabolice, vasculare).

În toate aceste cazuri, pentru diferențierea unor schizofrenii de nucleu de psihozele schizoforme (encefalită epidemică, intoxicații, paralizie generală progresivă, coree Huntington etc.) sînt utile datele anamnestice, examenul somatic, neurologic, examenul serologic în sînge și LCR, electro- și pneumoencefalografia, eventual tomografia computerizată, care aduc puncte de reper pentru formularea diagnosticului. Dificultăți serioase se pot ivi și în delimitarea psihozelor reactive de unele tablouri clinice schizofrene cu delir senzitiv de relație, cu idei delirante

hipocondrice etc., dificultăți generate de faptul că trăsăturile psihotice delirante îmbracă aspect mixt, endo-exogen. În atare situații așa-zisele psihoze reactive (M. Bleuler) nu mai pot fi diferențiate numai pe criteriul comprehensibilității în reacții, și nici pe baza lipsei totale de comprehensibilitate în schizofrenii, așa cum susținea Jaspers.

În perioada de stare, adică atunci cînd se poate estima o anumită formă clinică, diagnosticul diferențial trebuie orientat în primul rînd în funcție de tabloul clinic dominant.

În formele pseudonevrotice (neurasteniformă, obsesivo-fobică, isteriformă), servesc drept criterii pentru schizofrenie atît lipsa inteligibilității sau absența de la debut a unei stări conflictuale cît și modificările de atitudine față de simptomatologia nevrotică în care se decelează un curs progresiv de la trăirea penibilă către lipsa de critică și trăirea interpretativ-delirantă a fenomenologiei aparent nevrotice. Această alunecare comportă modificări ale personalității și nu rareori conturarea unor simptome psihotice cu aspect persecutor, hipocondric sau de influență. Fenomenele fobice și obsesive apar pe un fond de tensiune psihică din ce în ce mai mică, lupta împotriva asaltului parazitar al acestor trăiri este subminată și înlocuită treptat fie cu indiferență, fie cu adopțiunea delirantă a conținutului trăirilor.

Tablourile isteriforme pot pune de asemenea probleme dificile de diagnostic, soluționate de cele mai multe ori prin scăderea dramatismului isteric legat de logica afectivă caracteristică, și înlocuirea lui cu o stare de indiferență, de contemplare extatică, sau cu tulburări grave de comportament (dezinhibiție erotică, coprofagie, exhibiționism etc.). Forma pseudonevrotică a schizofreniei cenestezice, evidențiată de Huber, poate evolua perioade lungi de timp fără fenomene psihotice, dar și în aceste cazuri închiderea în sine și sărăcirea afectivă și paratimiile, stereotipia agasantă a acuzelor, detașarea și sărăcirea afectivă, cît și apariția unor fenomene paratimice pot jalona concluzia de diagnostic.

Problemele dificile de diferențiere se extind și la o serie întreagă de tablouri clinice ale altor boli psihice, cum sînt psihozele afective dominant endogene, (psihoza maniaco-depresivă uni- și bipolară), parafrenia, paranoia, delirul senzitiv de relație etc. Astfel, în cazul debutului la pubertate, mai ales formele hebefreno-catatonice pun probleme deosebite de diagnostic diferențial, în special cu stările maniacale. Nu rareori, la această vîrstă întîlnim stări depresive atipice greu de diferențiat atît de depresiile reactive, cît și de depresiile endogene. Însă în schizofrenie, stările afective nu prezintă o simptomatologie concordant depresivă sau euforică. Depresia este mai șteasră și mai monotonă, mai puțin impresionantă prin expresivitatea ei clinică. Euforia este mai puțin transmisibilă, capacitatea de contact diminuată, accelerarea gîndirii manifestă adesea tendința de evoluție către dezlînare și incoerență, agitația psihomotorie are nu rareori aspecte catatonice (stereotipii, manierisme).

Spre deosebire de depresiile atipice din schizofrenie, depresia periodică din psihoza maniaco-depresivă are drept caracteristică variația diurnă a tulburărilor, cu maximum de intensitate dimineața, în primele ore de după trezirea din somn, cu oarecare atenuare către seară. K. Schneider subliniază caracterul „vital" al depresiilor periodice endo-

gene. Tabloul acestora asociază o serie de tulburări vegetative (anorexie, scădere în greutate, amenoree), care, după părerea noastră, pot fi întîlnite frecvent și în depresiile atipice, și în schizofrenie în general.

Evoluția ulterioară poate contura tabloul clinic prin evidențierea fenomenelor discordante, dar rămîn cazuri în care încadrarea psihozei în sfera psihozei maniaco-depresive sau a schizofreniei este încă incertă, ceea ce impune și în prezent menținerea termenilor de psihoze mixte, psihoze atipice.

Formele paranoide de schizofrenie sugerează necesitatea de a le diferenția de toate psihozele paranoide reactive, epileptice, traumatice, toxice, infecțioase etc. Delirul primar, prin ermetismul cît și prin ambivalență și fenomenele paratimice, rămîne ca jalon de diagnostic diferențial.

Am expus parțial criteriile de diferențiere față de parafrenie; reamintim aici că o mai bună conservare a personalității, o mai bună și mai prelungită capacitate de integrare socială sînt mai caracteristice parafreniei. Dificultățile cele mai mari de diagnostic diferențial le pune schizofrenia cu debut tardiv, atît față de parafrenie cît și față de psihozele paranoide de involuție (presenile și senile). Caracterul mai inteligibil, desfășurarea în spațiu limitat a delirului, inserția lui în microclimatul existențial al bolnavului, cu concretizarea urmăritorilor, cu alte cuvinte amplitudinea mică a delirului și lipsa fenomenelor paratimice și a altor fenomene disociative pledează toate pentru psihozele paranoide de involuție.

Diagnosticul de paranoia se bazează pe însăși definiția bolii, ca delir sistematizat interpretativ pe suport afectiv hiperstenic, cu conservarea coerenței, și în care lipsesc tulburările disociative de percepție, gîndire și activitate. Impenetrabilitatea delirului, adesea cu caracter inteligibil, hiperstenic, cu o capacitate mare de inducție prin conținutul decurgînd adesea din evenimente reale și mai ales verosimile, cît și printr-o capacitate de relație aproximativ conservată în afara delirului, fac ca paranoicul să se deosebească, adesea convingător, chiar și de schizofrenul cu delir aparent paranoiac prin atipia acestuia (a delirului).

Probleme dificile de diagnostic diferențial apar în cazul psihozelor etilice, și mai ales al halucinozei Wernicke, ca și în cazul psihozelor epileptice, îndeosebi al celor care apar în epilepsia temporală.

Formele paranoide ale schizofreniei sînt greu de diferențiat de halucinoza alcoolică prin faptul că în ambele tabloul clinic este dominat de halucinații în special auditive, adesea cu caracter imperativ sau cu caracter de comentariu, de obicei defavorabil, la adresa pacientului. Temele de persecuție, urmărire și relație sînt de asemenea comune, nelipsind uneori — cel puțin aparent — idei fugace de influență. Dificultatea sporește mai ales cînd personalitatea premorbidă a alcoolicului prezintă trăsături schizoide sau cînd halucinoza evoluează treptat către o disociere schizofrenă. Criteriile de diagnostic decurg însă din datele de anamneză, din care rezultă: consumul cronic de alcool, semnele de impregnație etilică, existența unor episoade de *predelirium* sau *delirium tremens*, fenomene de sevraj la întreruperea consumului de alcool, cît și de evoluția reversibilă după perioade mai scurte de timp (cîteva zile sau săptămîni) și reapariția simptomatologiei după reluarea consumului de alcool. Pot constitui indi-

cații diagnostice : tabloul abundent halucinator, predominanța halucinațiilor auditive și caracterul lor de voci care vorbesc despre bolnav la persoana a treia, durata scurtă sau absența completă a fenomenelor de automatism, aspectul totuși ceva mai concret și mai senzorial al imaginilor urmăritorilor (chiar atunci cînd aceștia sînt invizibili, poartă un nume, sînt persoane care au interferat cu existența anterioară a bolnavului), lipsesc fenomenele paratimice (pacienții caută securitatea între cei apropiați, față de care se simt legați), iar anxietatea și fenomenele de deambulațiune și apărare delirantă sînt mult mai saturate afectiv decît în schizofrenie, deși după ieșirea din perioada de stare bolnavii vorbesc despre episodul parcurs ca despre un fapt divers, nu rareori ironizîndu-și ei înșiși trăirile. Apariția fenomenelor disociative, a dublei contabilități, a fenomenelor paratimice și tendința la perseverare a fenomenelor de automatism mental indică evoluția halucinozei către schizofrenie.

Fenomenele de „déjà vu", „déjà vécu", „jamais vu" etc., însoțite de alte fenomene de depersonalizare și derealizare, de halucinații olfactive și gustative întîlnite în epilepsia temporală, se deosebesc de schizofrenia paranoidă prin apariția legată de tulburarea critică și — de cele mai multe ori — prin dispariția postcritică. În plus, prezența fenomenelor bioelectrice cerebrale, existența unor grafoelemente în focar, cît și prezența fenomenelor critice în antecedente servesc drept repere pentru diagnosticul diferențial.

Schizofrenia cu debut în preadolescență și adolescență întîmpină serioase dificultăți de diferențiere față de crizele de pubertate și adolescență, sub forma „intoxicației metafizice", „autointrospecției metafizice" (K. Schneider), „delirului pretențiilor intelectuale" (Chazau), „delirului dogmatic" (Clérambault), „ideologiei extravagante" (Ey, Sadoun), „intelectualizării delirante" (Heuyer). Aceste fenomene caracteristice adolescenței nu sînt patognomonice schizofreniei (Suhareva) și, ca atare, nu trebuie confundate cu schizofrenia.

Majoritatea autorilor consideră „intoxicația metafizică" drept o formă a schizofreniei adolescentine de nucleu (Nadjarov, Scarinci, Sands, Sadoun și, înaintea lor, Ziehen, Jaspers etc.).

Autorii sînt însă în unanimitate de acord că printr-un debut lent sau, de cele mai multe ori acut, atunci cînd este vorba de schizofrenie de adolescență, evoluția este mai benignă, cu conservarea relativă a activității psihice și lipsa sărăcirii catastrofice a personalității (Nadjarov).

Jaspers, ca și Snejnevski, leagă fenomenul de intoxicație metafizică nu numai de faza de adolescență, ci și de „specificitatea procesului schizofren".

O serie de autori, la părerea cărora aderăm și noi, consideră important că această fenomenologie larg răspîndită trebuie deosebită de schizofrenia de adolescență. În acest sens, Aleksaneant, din 62 de cazuri de schizofrenie simplă, a observat 18 pacienți cu „intoxicație metafizică".

Ca reper de diagnostic diferențial, Heuyer, Durantan, Laroche consideră că alunecarea în timp spre probleme metafizice, religioase, la care H. Ey adaugă apariția unor „idei clocotitoare", a unei „colecții de idei sterile", „idei abracadabra-absurde", însoțite de modificări ale comportamentului în sensul conținutului lor, exprimă debutul unei schizofrenii. „Ideologia extravagantă" neînsoțită de modificări marcate de comportament, cu păstrarea relațiilor și atitudinilor particulare puberului și adolescentului în afara fenomenologiei extravagante, cît și lipsa ambivalenței și a fenomenelor paratimice cu detașarea specifică de realitate, pledează pentru o „criză pubertară" de acest gen și nu pentru o schizofrenie.

Nu mai puțin dificilă este diferențierea schizofreniei de tablourile clinice *borderline*.

Față de schizofrenie însă, bolnavul se menține inserat în realitate, tulburările de gîndire și percepție nu au decît forme asemănătoare cu cele schizofrene, decompensările psihotice se remit în timp mai scurt, invalidarea este mult mai redusă decît în schizofrenie.

După Gunderson și Kolb (1978), față de schizofreni, pacienții *borderline* prezintă scoruri mai mici pentru aplatizare afectivă și scoruri mai mari pentru devalorizare, manipulare, teamă de solitudine, abuz de droguri și trăiri psihotice sub droguri, activitate socială, agresivitate.

Weiner (1980) împarte schizofrenia în mod convențional într-o categorie procesuală (relativ rară, kraepeliniană), una reactivă (mai des întîlnită — bleulerianâ), similară psihozelor schizoforme sau schizofreniei reactive (a autorilor americani) și o categorie *borderline*. Ultima se caracterizează prin istoricul cronic de maladaptare psihologică din cauza unor particularități patologice ale gîndirii (ideație stranie, vagă, ilogică, detașare de realitate), prin viața afectivă (anhedonie), inconstanța în relațiile interpersonale (tendințe extreme, dificultate de adaptare sexuală) și prin aspectele psihopatologice (instabilitate emoțională, tulburări fobice, obsesive, isterice sau de aspect schizoid, „micropsihotice").

Spre deosebire de schizofrenie, pacientul *borderline* prezintă anumite trăsături toată viața, el poate parcurge episoade tranzitorii psihotice, care însă nu duc la tulburări marcate ale inserției în realitate, ale capacității de muncă, ale relațiilor lui cu ambianța. Pacientul *borderline* nu este perceput ca un om bolnav psihic la prima vedere și numai contactele de lungă durată evidențiază anumite fenomene patologice. Episoadele psihotice, adesea legate de stres, poartă amprenta inteligibilității, sînt de obicei reversibile, iar dacă tulburările evoluează către o schizofrenie, atunci diagnosticul de *borderline* a fost pus eronat (Modestin, 1980).

Spre deosebire de schizofrenie, la testarea psihologică pacienții *borderline* dau dovadă de judecată și comunicare normale la teste înalt structurate (W.A.I.S.), dar de gîndire și judecată deviante, bizare, idiosincretice sau „psihotice" la teste proiective slab structurate (T.A.T., Szondi, Rorschach).

Criteriile de diferențiere rămîn încă foarte controversate, mai ales din cauza lipsei unui cadru mai precis al noțiunii de *borderline*. Astfel, Perry și Klerman (1978), Spitzer și colab. (1979) folosesc termenul de „personalitate schizotipală" pentru schizofrenia *borderline*, care de fapt era demult introdusă în „spectrul schizofreniei" (Kety și colab., 1968 ; Rosenthal și colab., 1968 ; Lehmann, 1975 ; Wender, 1972 etc.) (v. *Borderline*).

În formele grefate infantile sau în cele care se prelungesc și la vîrsta adultă se impune diagnosticul diferențial cu oligofreniile, în spe-

48 — c. 940

cial de gradul debilității mentale sau imbecilității. Continuitatea și aspectul global al nedezvoltării intelectului oligofrenului, dependența și legătura sa strînsă față de aparținători, sugestibilitatea prin neînțelegerea situației, deficitul de însușire a limbajului scris și a noțiunilor abstracte matematice sînt tot atîtea elemente de nedezvoltare intelectuală și nu de regresiune printr-un proces disociativ. În plus, pentru schizofrenie nu este caracteristică nedezvoltarea capacităților intelectuale și, în general, a funcțiilor psihice, așa cum întîlnim în oligofrenii, la baza cărora stă sindromul psihoorganic cronic cu toate caracteristicile lui.

7.1.6. EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL

Evoluția și prognosticul schizofreniei au constituit criterii de definire și delimitare a cadrului nosologic. Așa cum arătam, unii autori au și stabilit anumite termene scadente pentru definirea cadrului nosologic în funcție de evoluție. Astfel, Leonhard susținea că remisiunea bolii înainte de șase ani de evoluție presupune că este vorba nu de o schizofrenie, ci de o stare schizoformă. Referindu-se la evoluție și prognostic, Langfeldt (1937), Kleist (1943) afirmau că „absența deteriorării după un număr de zece ani sau mai mult ridică problema revizuirii diagnosticului de schizofrenie". Pentru acești doi autori, citați după Mayer-Gross, schizofrenia se definește prin regularitatea elementelor sale distructive la termen lung.

Însăși evoluția conceptului de schizofrenie marchează în punctele sale nodale ca trăsătură definitorie tendința evolutivă, care se exprimă clinic fie printr-o desfășurare mai lentă sau mai puțin lentă, dar continuă și progresivă, fie prin exacerbări procesuale întrerupte de perioade variabile de atenuare sau dispariție a fenomenelor psihopatologice. Luminișurile însă se pierdeau sub cupola sumbră a evoluției către diferite forme sau grade de regresiune sau deteriorare tipică a personalității și a raporturilor bolnavului cu realitatea.

Această modalitate de evoluție viza marea majoritate a cazurilor, indiferent de forma clinică. Se admitea totuși că este posibilă reversibilitatea totală sau parțială numai în condiții afective și sociale deosebit de favorabile. Caracteristica principală a deteriorării schizofrenice este însă, de cele mai multe ori, progresiv accentuată de desfășurarea procesuală. Mayer-Gross sublinia că orice stare clinică identificată ca schizofrenică implică o tendință generală către dezintegrare (disociere) a personalității. După fazele acute sau subacute (procesuale, după Berze) și instalarea sindromului deficitar, deteriorarea continuă cu altă alură și sub alte forme calitative, prin elaborări secundare proprii procesului schizofren.

Încheind depănarea succintă a acestei întunecate perspective a evoluției schizofreniei, amintim marile studii catamnestice care fundamentează o privire mult mai optimistă într-un număr reprezentativ de cazuri de schizofrenie : unul dintre studii, al lui M. Bleuler (1972), cu o catamneză de-a lungul a 22 de ani, pe un număr de 208 schizofreni, al doilea al lui Huber, Gross și Schüttler (1979) pe un lot de 502 schizofreni urmăriți în medie 21,4 ani și cel al lui Ciompi (1980) și Müller, pe un lot de 1 642 de bolnavi născuți între 1873 și 1897. Este vorba de un lot de schizofreni dintr-o arie de prindere a unei populații stabile de circa 500 000 de locuitori. Practic toți bolnavii au fost urmăriți pînă la vîrsta de 65 de ani. În medie, timpul de catamneză a fost de 36,9 ani. Cea mai lungă catamneză a fost de 65 de ani și catamneza a circa 50% din bolnavi se întindea pe mai mult de 40 de ani.

Este izbitoare concordanța rezultatelor generale ale acestor trei studii întreprinse absolut independent și strîns comparabile ca metodologie, cu deosebiri semnificative doar în ceea ce privește durata medie a catamnezei. Astfel, stările finale favorabile au fost găsite în 53% din cazurile lui M. Bleuler, în 49% în studiul lui Ciompi și Müller și în 57% din cazuistica lui Huber și colab.

În șase capitole, Ciompi cuprinde datele la ultima reexaminare, și anume : 1. starea finală la reexaminare ; 2. dezvoltarea simptomelor și sindroamelor schizofrenice ; 3. dezvoltarea simptomelor schizofrenice adiționale nonspecifice (de exemplu, depresie, anxietate) ; 4. dezvoltarea sindroamelor organice cerebrale ; 5. dezvoltarea adaptării sociale ; 6. evoluția globală (măsură combinată a tuturor aspectelor menționate anterior). Fiecare aspect al deznodămîntului a fost analizat și comparat statistic cu 20 de variabile generale, anamnestice, psihopatologice și situaționale.

În deznodămîntul global. Ciompi arată că la mai mult de 50% dintre pacienții cuprinși în lot (din 1 642 la prima examinare, la sfîrșitul catamnezei mai rămăseseră doar 289) durata totală a internărilor a fost sub un an, în toată perioada catamnezei. La 1/4 (25%) din lot însă, durata totală a internărilor a depășit 20 de ani, iar circa 1/4 din lot au stat în spital aproape întreaga perioadă a urmăririi catamnestice.

Ciompi, ca și M. Bleuler, prin analiza tipului de debut, a formei de evoluție a bolii și a stării finale, a observat o foarte mare variabilitate a tipurilor de evoluție, pe care le-a schematizat totuși în opt variante. După Ciompi, primele patru sînt cele comune, rezultate din combinarea unei evoluții fazice sau continue cu un deznodămînt favorabil sau nefavorabil. Debutul acut și subacut a fost observat în circa 25% din cazuri și a fost cel mai frecvent și mai favorabil tip. Tipul cel mai nefavorabil de evoluție (schizofrenia catastrofală a lui Bleuler) a fost întîlnit în 6% din cazuri, fiind al șaselea în ordinea frecvenței.

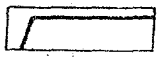
Redăm mai jos tipurile de evoluție a schizofreniilor după M. Bleuler :

I. *Evoluție continuă :*

1. Acută spre „stare finală" *(Endzustände)* gravă (spre demențiere — *Verblödung).*

A = 5—18 %

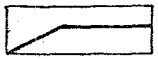
B = 0



2. Cronică spre stare finală gravă (demențiere)

A = 10—20 %

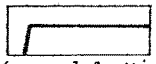
B = 8 %



3. Acută spre stare finală medie sau ușoară (spre defect)

A = sub 5 %

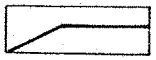
B = 4 %



4. Cronică spre stare finală medie sau ușoară (spre defect)

A = 5—10 %

B = 20 %

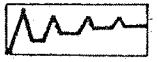


II. *Evoluție ondulantă :*

5. Ondulantă către stare finală gravă (demențiere)

A = sub 5 %

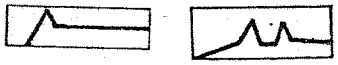
B = 3 %



6. Ondulantă către stare finală medie sau ușoară (defect)

A = 30—40 %

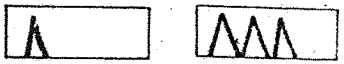
B = 22 %



7. Ondulantă către însănătoșire

A = 25—35 %

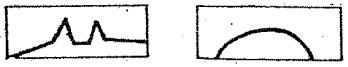
B = 39 %



III. *Evoluții atipice :*

A = 5 %

B = 4 %



„A" reprezintă limitele procentuale la începutul catamnezei, iar „B" reprezintă procentual tipul de evoluție la sfîrșitul catamnezei. Analizînd tipurile de evoluție observăm că subformele 4 (evoluție cronică spre stare finală medie sau defect ușor — A = 5—10 %, B = 20 %) și tipul 7 (evoluție ondulantă către însănătoșire — A = 25—35 %, B = 39 %) înregistrează o creștere evidentă la sfîrșitul catamnezei.

Această clasificare este anterioară anului 1940 și cuprinde în forma din 1969 o serie de modificări favorabile ale cursului schizofreniei — probabil mai ales după introducerea terapiei psihoactive.

Pentru a sublinia încă o dată polimorfismul formelor de evoluție, amintim că Huber deosebește 72 de tipuri, pe care le sistematizează în 15 tipuri de „ieșiri" (stări terminale din schizofrenie). Se știe că Huber, ca și Wing, deosebește defectul reversibil (legat de factorii extrinseci Wing), care se referă la remanențele productive psihotice, și componentele ireversibile (factorii intrinseci Wing), care se suprapun peste noțiunile de „stare de defect pur" (Huber), „reducerea potențialului energetic" (Conrad), „insuficiența" sau „pustiirea dinamică" (Janzarik), „destinderea arcului energetic" (Böringer). Huber considera că fenomenele caracteristice „defectului pur" pot fi întîlnite de la începutul bolii.

După Huber : 1. remisiunile totale fără simptome psihopatologice reziduale reprezintă 22,1% ; 2. reducerea minimală a potențialului energetic — 11% din cazuri ; 3. probanzi cu fenomene reziduale ușoare, dar cu „defect pur" mai evident — 9,2 %.

La bolnavii cu tipul 1 de remisiuni (fără simptome reziduale) se remarcă și o însănătoșire socială totală, iar la bolnavii cu tipul 2 și 3 de remisiune, reinserția socială este posibilă în 90,9 % din cazuri, dintre care în 63 % reinserția este corespunzătoare.

Tipurile de remisiune 4—6 luate împreună (6,4 % din totalul cazurilor) constituie, pentru Huber, grupul de schizofreni cu modificări reziduale necaracteristice, cu defect pur moderat și, nu rareori, cu modificări ale sferei expresive, ale afectivității și contactului.

Tipurile 7—9 se caracterizează prin defect pur, cu trăsături suspecte de schizofrenie, iar tipul 9 și cu deformația structurii personalității, fără fenomene psihotice. Aceste trei tipuri constituie 16,5% (de fapt sînt remisiunile cu defect psihopatoid sau pseudonevrotic).

Tipurile 10—12 sînt reprezentate prin remisiuni cu tulburări reziduale caracteristice (tipul 10 — stări reziduale moderate mixte, tipul 11 în care defectul pur se asociază cu alte simptome ale schizofreniei ; tipul 12 cuprinde „psihozele schizofrenice pure", fără fenomene defectuale manifeste). Aceste ultime trei tipuri constituie 20,7 % din cazuistica lui Huber.

Tipurile 13—15 constituie grupa stărilor reziduale caracteristice în înțelesul lor îngust. Ele cuprind : defect psihotic cu reducția potențialului energetic (13) ; defect psihoză tipică fără această reducție (14) ; psihoza care evoluează cu deformarea structurii personalității (15). Tipurile cele mai nefavorabile ca evoluție (13—15) constituie 13,9% din totalul probanzilor.

Din datele celor trei studii se desprinde, pe de o parte, constatarea comună că un număr impresionant (aproximativ 1/2) din cazuri evoluează benign. Toate cele trei studii evidențiază însă prezența unor forme maligne, catastrofice. Astfel, la Manfred Bleuler, ele reprezintă aproximativ 5 %, în cazuistica lui Ciompi și Müller — 6 % (locul șase în ordinea frecvenței). Din datele lui Huber, Gross și Schüttler (1979), în perioada catamnezei, din cei 758 de bolnavi la „start" au fost reexaminați la sfîrșitul observației doar 502. 12 % din bolnavii cohortei inițiale au refuzat examenul, iar 146 au decedat înaintea încheierii studiului catamnestic. Cauzele morții au fost : boli interne — 43,2%, sinucidere — 24,2% și moarte prin catatonie malignă — 6,1%.

Recent A. Roy, Anne Manzonson și D. Pickar (1984) atrăgînd atenția asupra sinuciderilor și tentativelor de sinucidere la schizofrenii cronici, arată că într-o serie consecutivă de 127 de schizofreni cronici (internați într-o secție a Institutului Național de Sănătate Mentală Bethesda, Maryland), 70 (55,1 %) au comis tentative de sinucidere (prin ingestie de droguri, automutilare, defenestrare, spînzurare, înec și diverse alte modalități). Autorii menționați au constatat la aproximativ jumătate dintre pacienți în cursul evoluției schizofreniei episoade depresive majore, debutul bolii s-a situat la vîrste tinere, iar durata și frecvența internărilor au fost mai mari decît la alt lot de schizofreni (lot comparativ).

Din aceste studii reiese frecvența destul de mare a interferențelor depresive și a sinuciderilor, și în același timp, persistența catatoniei maligne și în zilele noastre, cînd dispunem de numeroase mijloace terapeutice, biologice, și cu o mult mai mare accesibilitate la mijloacele terapiei intensive.

Față de 49% cu deznodămînt final favorabil (27% remisiuni complete ; 22 % cu reziduuri minore), deznodămîntul social la bolnavii lui Ciompi arată că 2/5 din bolnavi trăiau în familie sau în mod independent, 1/5 în instituții comunitare, iar 2/5 în spitale.

Autorii acestui studiu subliniază că deşi vîrsta medie a probanzilor în momentul reexaminării era de 74 de ani, peste 1/2 (51 %) încă lucrau : aproximativ 2/3 lucrau cu normă redusă, iar 1/3 cu normă întreagă. Adaptarea socială globală (combinată din independenţa socială şi calitatea şi cantitatea contactelor sociale) a fost bună sau mulţumitoare numai la 1/3 din cazuri şi intermediară sau proastă la 2/3. Această constatare îl face pe Ciompi să noteze că principalele reziduuri sau consecinţe ale bolii nu se situează în domeniul persistenţei elementelor productive psihopatologice ale schizofreniei, ci în domeniul funcţionării sociale înrăutăţite.

În ceea ce priveşte tipurile de remisiune, la noi s-a încetăţenit clasificarea lui Sereiski (1939), care îmbină criteriul clinic cu cel socio-profesional, căruia i se acordă preponderenţă. Conform acestei clasificări există patru tipuri de remisiuni, şi anume :

Tipul A : remisiunea permite reinserţia bolnavului în familie, societate şi profesie ; este echivalentă cu vindecarea.

Tipul B : remisiunea permite reinserţia bolnavului în familie şi societate, reîncadrarea în muncă se face la un nivel inferior celui anterior.

Tipul C : remisiunea permite reinserţia în familie, care se însărcinează cu supravegherea şi îngrijirea pacientului ; ergoterapia este accesibilă.

Tipul D : remisiunea constă în stabilizarea simptomelor fără posibilitatea de reinserţie în familie şi societate ; pacientul necesită îngrijiri în serviciul de cronici ; terapia ocupaţională este accesibilă.

Pentru formele de pubertate şi adolescenţă prognosticul este mai favorabil, cu remisiuni bune de tip A şi B în 26 % de cazuri şi de tip C în 42 % de cazuri. În ceea ce priveşte formele clinice în raport de sindromul psihopatologic, prognosticul cel mai favorabil îl au formele cu aspect toxic şi tablouri confuzive, sau stările acute de catatonie simplă sau de catatonie stuporoasă. Un prognostic rezervat îl au stările de agitaţie catatonică sau cele de hebefrenie.

M.S. Urano, într-un studiu catamnestic efectuat asupra unui lot de 200 de bolnavi schizofrenici cu debut în copilărie sau la pubertate constată o stare finală proastă (nu muncesc, nu se autoservesc) la 64 % din cazurile cu debut în copilărie şi la 49 % din cazurile cu debut la pubertate.

Evoluţia schizofreniilor preexistente sub influenţa vîrstei înaintate a fost studiată îndeosebi de C. Müller. În grupul de bolnavi schizofreni care depăşiseră 65 de ani, contrar unor păreri susţinute anterior, demenţele senile se notează în procent de 10, ceea ce arată o frecvenţă similară cu cea din populaţia generală de vîrstă similară. Peste 50% din bolnavi erau ameliorati pe plan social, o parte erau staţionari şi o mică parte agravaţi. Din punctul de vedere al evoluţiei simptomatologiei relativ la extensia sau limitarea delirului şi halucinaţiilor, aproximativ jumătate din cazuri rămîn nemodificate, iar restul fie se agravează, fie prezintă o simptomatologie mai puţin accentuată. În ceeea ce priveşte delirul schizofrenilor ajunşi la senescenţă, C. Müller descrie şase modalităţi de evoluţie :

— disoluţie fără compensare în cadrul sintonizării date de vîrstă ;
— disoluţie parţială ;
— banalizare, izolare, îngustare ;

— transformarea delirului paranoid în delir depresiv de negaţie ;
— deplasarea conţinutului în cadrul adaptării la mediu ;
— extensiune generală, îmbogăţire şi generalizare a temei delirante iniţiale.

Delirul halucinator devine elementul psihopatologic central, subdiviziunea iniţială în forme clinice (catatonică, paranoidă, hebefrenică, simplă) se şterge în perioada de senescenţă.

În ceea ce priveşte prognosticul cazului individual, trebuie luaţi în consideraţie mai mulţi factori :

1. Debutul bolii : cele mai multe remisiuni se obţin în cazurile cu debut acut, confuz, delirant oniric, catatonic şi paranoid polimorf ; după M. Bleuler, debutul acut are un prognostic cu mult mai favorabil decît debutul insidios.

2. Vîrsta la care debutează boala : cu cît boala apare la o vîrstă mai tînără, cu atît prognosticul este mai întunecat.

Prognosticul schizofreniei infantile cu evoluţie lentă este destul de rezervat în comparaţie cu schizofrenia puberului şi a adolescentului, şi cu atît mai sever cu cît debutul a fost mai precoce. Procesul morbid interferează cu însăşi dezvoltarea psihică a copilului, contracarînd atît dezvoltarea intelectuală, cît şi formarea personalităţii.

Prognosticul schizofreniei pubertare este mai favorabil decît cel al cazurilor de schizofrenie infantilă, dar mai sever în comparaţie cu cele care debutează în perioada de adult.

3. Tabloul clinic (psihopatologic). Toate stările cu tulburare a conştiinţei (care au un aspect identic cu tipul de reacţie exogenă acută), precum şi tablourile cu o coloratură afectivă accentuată, maniacală sau depresivă, au un prognostic mai bun ; prognosticul este mai puţin bun dacă există tulburări de gîndire la un bolnav cu conştiinţă clară. O coloratură afectivă netă şi, în general, o comprehensibilitate relativă a situaţiilor de viaţă, în cazurile acute, oferă un prognostic bun ; dar în cazurile cu evoluţie cronică rectilinie a bolii, acest criteriu rămîne înşelător. Existenţa unui răspuns emoţional adecvat este un indiciu de evoluţie favorabilă.

Strîns legată de simptomatologie este problema prognosticului în diferite forme clinice. Prognosticul cel mai favorabil îl au formele catatonice (cu excepţia catatoniilor agitate şi prelungite ale copiilor), formele cu stări depresive şi maniacale atipice, forma paranoidă. Hebefrenia are un prognostic rezervat, iar în forma simplă, mai ales, perspectivele rămîn în general sumbre.

4. Constituţia. Habitusul astenic şi displastic constituie, după unii autori, indicii pentru o evoluţie şi un prognostic în general mai grave, în timp ce habitusul picnic, la care de altfel schizofrenia apare mult mai rar, conduce la evoluţii ciclice atenuate, care ajung frecvent la „vindecări".

5. Personalitatea prepsihotică : după Mayer-Gross, o personalitate prepsihotică bine integrată, bine adaptată în activitatea socială, sexuală şi ocupaţională (profesională), prezintă şanse relativ mari de remisiune după un puseu psihotic discordant ; personalitatea schizoidă este considerată ca avînd o semnificaţie prognostică rezervată.

6. Nivelul intelectual; între cazurile recuperate M. Bleuler a găsit un procent mai mare de indivizi cu nivelul intelectual peste medie; invers, pentru bolnavii cu deteriorare importantă al căror echipament intelectual era destul de redus. Aceste concluzii nu întrunesc însă majoritatea opiniilor.

7. Factorii precipitanți; existența unor factori somatogeni sau psihogeni în declanșarea maladiei pledează pentru un prognostic în general mai favorabil.

8. Ereditatea; semnificația încărcării ereditare morbide în predicțiunea evolutivă este îndoielnică. La copii se consideră că ponderea factorului ereditar este cu atît mai mare cu cît debutul este mai precoce. Rennie stabilește la 50% dintre schizofrenii remiși antecedente familiale psihotice, în timp ce la cazurile selecționate la întîmplare, procentul era de numai 40; dar, fapt remarcabil, antecedentele familiale psihotice la majoritatea schizofrenilor remiși erau reprezentate de tulburări afective a căror existență la consanguinii schizofrenului pledează pentru un prognostic bun. Acest lucru este în concordanță cu observația după care interferența factorilor maniacali sau depresivi în tablourile atipice conduce la o evoluție favorabilă.

9. La aceste criterii clasice de apreciere prognostică, o nouă variabilă trebuie luată în considerație în etapa actuală, și anume variabila terapeutică; natura tratamentelor utilizate, momentul aplicării lor, dozele și duratele administrării, continuarea tratamentului de întreținere, existența măsurilor complexe și gradate de recuperare, contribuie substanțial la ameliorarea prognostică și procentuală a remisiunilor și a integrării sociale a schizofrenilor.

La noi, M. Lăzărescu și colab. (1986), pe baza studiului asupra evoluției instructiv-profesionale a unui lot de 503 bolnavi (aflați în evidența L.S.M. din Timișoara), menționează că deteriorarea în timp a capacităților instructiv-profesionale este procentual mai accentuată în primii doi ani, cu o descreștere în următorii trei ani și cu o tendință ulterioară la aplatizare a curbei deteriorării. Autorii demonstrează că este posibilă menținerea sau chiar creșterea temporară sau de durată a nivelului instructiv-profesional. În același timp ajung la concluzia că evoluția statutului profesional corelează statistic semnificativ cu tabloul clinic final și cu nivelul instructiv-profesional.

Legat de deznodămînt, Ciompi și Müller, pe baza ierarhizării variabilelor în ordinea coeficienților de corelație cu aspectele deznodămîntului (situația actuală de locuit, durata totală a internărilor în spital, tipul evoluției, durata primei perioade de îngrijire în spital, situația actuală de muncă, adaptarea socială premorbidă, adaptarea profesională premorbidă, personalitatea premorbidă, tipul debutului, sănătatea somatică actuală, severitatea simptomatologiei inițiale, vîrsta la prima internare, vîrsta actuală, starea civilă, pregătirea profesională, ocupația), evidențiază trei factori generali, care sînt determinanți pentru deznodămîntul global:

1. Un factor de personalitate — cu cît personalitatea premorbidă este mai adaptată și mai armonioasă cu atît evoluția favorabilă este mai probabilă statistic.

2. Factorul boală *(Gestalt)* poate fi identic sau legat de factorul de personalitate, și anume: cu cît unele caracterisici principale ale bolii sînt mai floride și mai tranzitorii (tipul debutului, productivitatea și caracterul acut al simptomatologiei inițiale, forma de schizofrenie), cu atît evoluția favorabilă este mai probabilă statistic.

3. Factorul vîrstă. A doua jumătate a vieții exercită adesea o nivelare și calmare a fenomenologiei schizofrene. Cu cît persoana înaintează în vîrstă, cu atît este mai probabil statistic un curs favorabil al bolii.

În sfîrșit, Ciompi conchide că pentru oricine care nu leagă conceptul de schizofrenie de un deznodămînt prost obligatoriu, enorma varietate a evoluțiilor posibile arată că *nu există un curs specific al schizofreniei.*

În legătură cu această ultimă afirmație, Ciompi, în capitolul „Relații între deznodămînt, tratament și alte variabile", face constatarea surprinzătoare și dezamăgitoare în același timp că nu există diferență semnificativă statistic între deznodămintele primelor internări în diferite perioade terapeutice. Cu alte cuvinte, schizofrenii internați prima dată în decadele 40—50 ale secolului nostru nu au avut un prognostic mai bun decît cei internați în primele trei decade ale secolului (adică înainte de introducerea șocurilor hipoglicemice, a electroșocului). În perioada preneurolepticelor, bolnavii studiați de Ciompi au făcut în proporție de, respectiv: 6,5% terapie electroconvulsivantă, insulină — 12,5%, medicamente preneuroleptice — 31%, iar 50% dintre ei nu au primit nici un tratament. Autorii subliniază că nu a existat nici un fel de diferență de deznodămînt între bolnavii cu diferite forme de tratament. Mai mult, M. Bleuler afirmă că terapia de întreținere cît și precocitatea începerii tratamentului nu ar avea valoare, iar Huber susține că remisiunile sociale nu depind de aplicarea tratamentului psihotrop ambulator.

Aceste afirmații cheamă la prudență în interpretarea unor date statistice, deoarece însuși Ciompi afirmă că „diferitele tratamente s-ar putea să fi fost eficiente pentru scurt timp, fără să influențeze totuși deznodămîntul final".

Ca atare, este greu de spus ce s-ar fi întîmplat cu pacienții dacă nu ar fi făcut tratament; poate că unii dintre ei se înscriau în rîndul decedaților din diverse motive, inclusiv, și nu în ultimul rînd, a sinuciderilor.

Se susține că potențialul de ameliorare în schizofrenie a fost subestimat, și că în lumina investigațiilor pe termen lung, ceea ce se numește *„evoluția schizofreniei"* se aseamănă mai curînd cu un proces de viață deschis unei mari varietăți de influențe de toate felurile și nu cu o boală cu o evoluție dată (prestabilită). Împreună cu alți autori, Brown și colab. (1968, 1972, citați de Leff și Vaughn, 1981) subliniază cîteva influențe de mediu importante asupra evoluției, printre care atitudinea familiei și evenimentele stresante, ca și așteptările pacientului, ale familiei și persoanelor din jur, care „par să acționeze deseori ca profeții care se autoîndeplinesc".

În sfîrșit, autorii susțin că practic nici una din dogmele vechi și aparent sigure despre schizofrenie nu „țin" cînd cineva le examinează mai îndeaproape și mai îndelung.

7.1.7. TRATAMENTUL

Succesiunea relativ rapidă a progreselor în terapeutică a permis intervenţia din ce în ce mai activă şi mai eficace în desfăşurarea unei bolI pe care se părea că nimic nu o poate influenţa. Opiaceele, bromurile şi barbituricele care au succedat tratamentului „moral" au făcut loc terapiei prin come insulinice (1932), tratamentelor convulsivante (1938) şi, în cele din urmă, terapiei cu neuroleptice (1953). În paralel, tehnicile psihoterapeutice s-au perfecţionat, cîştigînd poziţii din ce în ce mai solide în tratamentul schizofreniei, iar ergoterapia şi socioterapia s-au dezvoltat considerabil în climatul prielnic, instaurat în spitalele de psihiatrie prin adoptarea generală a principiului „uşilor deschise" şi a ideii de „comunitate terapeutică".

Tratamentul raţional al schizofreniei în accepţiunea modernă a noţiunii implică unele condiţii ; la modul general, acest tratament trebuie aplicat întotdeauna precoce, complex şi durabil ; la modul particular el este obligatoriu individualizat, flexibil şi consecvent. Complexitatea tratamentului în schizofrenie rezultă din necesitatea îmbinării, în funcţie de forma clinică şi de etapa evolutivă a bolii, a mefodelor biologice, psihologice, ergoterapeutice şi socio-terapeutice. Durata tratamentului depăşeşte cu mult intervalele de spitalizare şi este decisă, de la caz la caz, prin control periodic în cadrul dispensarizării sau prin alte forme de asistenţă ambulatorie. Reactivitatea particulară a subiectului — exprimată în efectele terapeutice şi în reacţiile adverse — impune selecţia substanţelor psihoactive, modularea dozelor şi prevenirea sau corectarea efectelor indezirabile în formule terapeutice strict individualizate. Modificarea raţională a acestei formule în raport cu oscilaţiile evolutive şi cu stadiul maladiei subliniază flexibilitatea terapeutică prin care se obţin şi se menţin efectele terapeutice optime. În sfîrşit, aplicarea măsurilor terapeutice în cadrul unui plan terapeutic de perspectivă şi, uneori, împotriva rezistenţelor opuse de pacient sau de membrii familiei implică tenacitate şi consecvenţă.

Obiectivele terapeuticii actuale în schizofrenie sînt :

— atenuarea pînă la dispariţie a fenomenelor psihopatologice şi prevenirea reapariţiei lor ;

— limitarea şi compensarea optimă a defectului de personalitate ;

— readaptarea gradată a pacientului la exigenţele sociale şi profesionale ;

— reintegrarea în familie şi în societate, încadrarea sau reîncadrarea într-o formă de activitate utilă şi, ca atare, recuperarea socială şi profesională.

Atingerea acestor obiective sau obţinerea unor rezultate cît mai apropiate de acestea adaugă o nouă dimensiune esenţială noţiunii de tratament în accepţiunea lui clasică, sub forma recuperării sociale şi profesionale a deficienţilor schizofreni. În acest fel sînt prevenite stările de dependenţă socială, iar procentele impresionante de invaliditate pe care tendinţa evoluţiei spontane a schizofreniei neglijate sau incorect tratate le generează, se ameliorează apreciabil.

Rezultă că tratamentul schizofreniei, de la primul pînă la ultimul său termen, implică în mod necesar activitatea coordonată a unei echipe

polivalente, în care psihiatrul şi întregul personal medical auxiliar, iar pe lîngă aceştia psihologul, ergoterapeutul, asistentul social, contribuie cu toţii din unghiuri diferite, la stabilizarea procesului morbid şi la sporirea potenţialului adaptativ restant al deficientului, în vederea reintegrării în societate.

Terapia biologică (somatică, organică) cuprinde ca modalităţi principale actuale chimioterapia, terapia prin come insulinice, tratamentul electroconvulsivant. Alte modalităţi, ca piretoterapia (administrarea i.m. a unei suspensii uleioase de sulf 1—2%, lapte, vaccin T.A.B. etc.) şi tratamentul hormonal (extractul tiroidian, epifizar, corticosteroizii şi insulina în doze reduse) au indicaţii într-un număr foarte redus de cazuri şi un caracter exclusiv adjuvant.

Chimioterapia sau farmacoterapia este rezultatul dezvoltării prodigioase a psihofarmacologiei moderne şi reprezintă astăzi, sub forma tratamentului neuroleptic, axa terapeutică principală a tratamentului schizofreniei. După Lehmann, „nici o altă metodă terapeutică nu se poate compara cu tratamentul neuroleptic în ceea ce priveşte rapiditatea efectelor, menţinerea rezultatelor, generalizarea indicaţiilor şi comoditatea aplicării". Rezultatele introducerii terapiei neuroleptice sînt exprimate de creşterea semnificativă a procentelor de remisiuni de la 15 la 25 %, cît dă evoluţia spontană a maladiei, la 50—60 % pentru cazurile cu o vechime a bolii sub trei ani. În prezent 75—80 % dintre schizofrenii internaţi în stare acută la debutul bolii, părăsesc spitalul în stare de remisiune.

Administrarea raţională a substanţelor psihoactive moderne în tratamentul schizofreniei este reprezentată de cura neuroleptică (v. Terapia generală a bolilor psihice). Etapele curei neuroleptice sînt caracterizate de doi parametri : doza zilnică a neurolepticului şi durata administrării lui. În perioadele de spitalizare, administrarea în doze mari, în intervale limitate subliniază caracterul intensiv al etapei terapeutice ; după externare, durata prelungită a administrării de doze reduse (1/3 pînă la 1/5 din dozele anterioare), defineşte caracterul extensiv al acestei etape. Fiecărei etape îi corespund categorii de efecte adverse de obicei specifice, cu sancţiuni terapeutice bine definite.

Dificultăţile reale în aplicarea tratamentului de întreţinere (între care neglijenţa sau refuzul pacientului de a continua cura neuroleptică după externare este cel mai frecvent semnalată) pot fi depăşite astăzi prin administrarea neurolepticului la intervale mari, într-o formă care permite eliberarea lentă şi constantă a substanţei psihoactive în organism (neuroleptice cu durată prelungită de acţiune, neuroleptice-depozit).

Pentru preparatele-depozit, flufenazina enantat şi decanoat (primul preparat de acest fel), indicaţiile de elecţie se referă la schizofrenia catatonică cu agitaţie psihomotorie şi comportament coleros. Flufenazina poate fi folosită atît în tratamentul fazelor acute, prin administrare zilnică, la 3—7 zile, asociată cu alte neuroleptice sedative sau incisive (Haloperidol, în cazurile în care fenomenologia halucinatorie este dominantă, sau tioproperazină — Majeptil —, în cazurile cu dominantă interpretativ-persecutorie sau nuanţă euforică de aspect hipomaniacal).

Cel de-al doilea preparat, flupentixolul decanoat (Fluanxol), este indicat în schizofreniile afective (în special depresive, în stadiile evolu-

tive cu componente autiste atimhormice) şi în toate celelalte forme clinice fără fenomene coleroase şi de agitaţie psihomotorie accentuată.

Experienţa clinică personală relevă însă rezultate deosebit de bune, obţinute şi prin asocierea flupentixolului cu săruri de litiu, mai ales în formele afective ale schizofreniei. Nu rareori am obţinut ameliorări surprinzătoare în agitaţiile coleroase pe fond afectiv mixt sau disforic, asociind flupentixolul cu sărurile de litiu. Clopentixolul decanoat (Sordinol), ca şi Haloperidolul (Haldol decanoat) au efecte antipsihotice foarte bune în perioada acută, cu agitaţie psihomotorie a formelor catatonice, hebefrenice şi în unele forme afectiv-atipice.

În formele autiste, inhibate sau în stadiile de simptome clinice manifeste de golire afectivă cu fenomene atimhormice, pipotiazina (Piportil) este indicată pentru efectul activator, antiatimhormic. De altfel, asocierea dintre antiatimhormice şi ortotimizante cu sau fără săruri de litiu rămîne pentru noi un model terapeutic deosebit de util şi eficient în mai toate formele de schizofrenie cu manifestări autiste, hipobulice, inhibate, detaşate sau defectuale afectiv (defect pur Huber). În tratamentul de lungă durată, mai ales în formele cu remisiune de aspect psihotic specific, se recomandă Haldol (decanoat) 50—100 mg la 30 de zile, sau moperon (Luvatrèn *retard)* la 24 ore. În schizofrenia paranoidă cu tulburări de comportament se recomandă derivaţi de butirofenone ca Pimozidul (Opiram sau Orap — 2—6 mg oral), penfluridol (Semap) pe cale orală, 60 mg pe săptămînă în priză unică, sau fluspirilen (Imap) 2—6 mg pe săptămînă (injecţii i.m.).

Pentru combaterea fenomenelor autiste şi în special atimhormice, sîntem convinşi de efectele unor neuroleptice cu acţiune polivalentă — cu efecte atît de sedative şi anxiolitice cît şi antiautiste — ca Entumina (Clotiapina), Leponex (Clozapina), Dogmatil (Sulpirid). Toate acestea sînt bine tolerate, au efecte ortotimizate şi efecte adverse minore (v. Principiile generale terapeutice).

Terapia electroconvulsivantă are încă indicaţii indiscutabile în tratamentul schizofreniei, în formele catatonice stuporoase, în stările de inhibiţie mai puţin accentuată dar prelungită, în stările de excitaţie psihomotorie, în sindroamele depresive atipice, rezistente la medicaţia neuroleptică şi ortotimizată. Electroşocul (ES) completează oportun şi uneori în mod spectacular efectele mai lente ale terapiei neuroleptice — invariabil utilizată iniţial în toate cazurile. Terapia electroconvulsivantă este folosită astăzi numai în asociaţie cu tratamentul neuroleptic, cu precauţiile reducerii dozelor de substanţe psihoactive înainte şi în timpul perioadei pentru care se decide instituirea ES şi suprimării administrării dozei medicamentoase în dimineaţa aplicării electroşocului. Astfel se evită însumarea unor efecte secundare ale ES cu cele determinate de obicei de neuroleptice. Asociaţia ES cu alcaloizii de *Rauwolfia* reprezintă însă o contraindicaţie absolută, pericolul constînd în hipotensiunea arterială urmată de o apnee prelungită, de multe ori ireversibilă. Unii autori extind această contraindicaţie şi asupra asocierii cu levomepromazină (Nozinan), fenotiazină cu efect hipotensiv pronunţat.

Utilizarea ES protejate (şocuri sub curară) permite extinderea aplicării acestei terapii şi la o serie de cazuri cu afecţiuni vertebrale, fracturi, osteoporoză, diferite alte afecţiuni osoase etc. În schizofrenie, la

adulţi se fac de obicei 10—12 şocuri simple sau protejate, iar la copii (după pubertate) şi la adolescenţi — 6—10 şedinţe. Nu se recomandă asocierea electroconvulsioterapiei cu săruri de litiu.

Psihoterapia. Climatul general în spitalele moderne de psihiatrie poartă, spre deosebire de trecut, pecetea psihoterapeutică. În acest ansamblu şi în cadrul relaţiei medic-pacient psihoterapia reprezintă componentă inseparabilă a oricărui act terapeutic, indiferent de natura lui şi de etapa de tratament. Sub o formă sau alta, în tratamentul complex al schizofreniei, psihoterapia ocupă întotdeauna un loc a cărui importanţă variază în raport cu etapa. Variabila psihopatologică esenţială de care depinde posibilitatea abordării psihoterapeutice a schizofrenului este contactul cognitiv şi afectiv al pacientului cu mediul real. Pe măsură ce tratamentele biologice descrise anterior ameliorează modalităţile de contact cu realitatea, inclusiv formele sale mai subtile, specific umane — contactele sociale complexe şi nuanţate —, penetraţia psihoterapeutică îşi face simţite efectele, între care cel mai important este ameliorarea progresivă a contactului însuşi.

Tehnicile obişnuite de abordare psihoterapeutică a schizofrenilor în cadrul şedinţelor consacrate acestui scop sînt psihoterapia individuală şi psihoterapia de grup. Prin aportul esenţial al acestor tehnici la restabilirea raporturilor dintre pacient şi mediu — mai mult sau mai puţin grav afectate de procesul morbid — prin reevaluarea realistă şi critică a situaţiei sale, prin restructurarea personalităţii şi prin resocializarea bolnavului, psihoterapia contribuie nemijlocit la procesul terapeutic al cărui scop este compensarea defectului de personalitate, ceea ce face posibilă readaptarea pacientului la exigenţele impuse de existenţa normală şi reinserţia lui în familie, în societate şi într-una din formele de activitate productivă.

Aceste obiective nu pot fi atinse în tratamentul schizofreniei prin psihoterapie ca metodă exclusivă. „Este o greşeală gravă, în zilele noastre, a nu interna bolnavul în primii doi ani de la debutul psihozei, în vederea tratamentului biologic" (Mayer-Gross). Dar, în asociaţie cu tratamentul neuroleptic, cu terapia electroconvulsivantă şi, în general, orî de cîte ori stadiul evoluţiei bolii o permite, psihoterapia rămîne o metodă indispensabilă în tratamentul schizofreniei.

În general, şi la copii în special, psihoterapia, adresată atît bolnavului cît şi aparţinătorilor, vizează îndeosebi orientarea acestora cu privire la nivelul de aspiraţie, la preocupările şi activităţile pe care le poate îmbrăţişa bolnavul, cu renunţarea la tot ce ameninţă echilibrul destul de precar al acestuia şi cu implantarea de noi idealuri şi preocupări pe măsura sa.

Ergoterapia înseamnă muncă în atelier sau în clasă, activităţi accesibile şi atrăgătoare. Ergoterapia joacă un rol deosebit şi în procesul de readaptare şi de resocializare a schizofrenilor adulţi. Forma sub care se desfăşoară este aceea a activităţilor utile, atrăgătoare şi bine gradate, într-un climat de încredere în posibilităţile pacientului, cu asumarea de către acesta a responsabilităţilor progresive legate de sarcini mai simple sau mai complexe. Aceasta contribuie în mod esenţial la combaterea fenomenelor de hospitalism şi de dependenţă, la consolidarea potenţialului funcţional restant, la compensarea defectului şi, în ultimă

instanță, la profilaxia invalidității prin schizofrenie. Toate unitățile moderne de tratament psihiatric dispun de o gamă largă de posibilități de activitate organizată, în care echipele de recuperare antrenează pacienții internați în raport cu posibilitățile lor și după programe de activitate bine stabilite. Aceste aspecte completează concepția terapiei prin mediu și ilustrează complexitatea tratamentului în schizofrenie, tratament care nu se reduce niciodată la aplicarea simplistă a unei singure metode, ci impune îmbinarea suplă a diferitelor procedee în vederea obținerii celor mai bune și mai stabile rezultate în fiecare caz.

Deoarece ne-am referit la principalele aspecte ale terapiei schizofreniei în capitolul despre terapia bolilor psihice, preferăm să abordăm acum domeniul recuperării schizofrenilor.

Amintim doar că în terapia schizofreniei sînt importante următoarele trei principii :

a) Terapeuții să realizeze un contact constant și activ, folosind laturile indemne ale psihicului pacientului care parcurge sau a parcurs o fază sau mai multe faze psihotice productive.

b) Modificările imprevizibile și deseori rapide și surprinzătoare în starea generală psihică și somatică nu trebuie apreciate numai sub aspectul grav, acut (care impune o terapie efectivă și uneori intensivă), ci și sub raportul implicațiilor lor biologice, psihologice și sociale, care apelează la solicitudinea terapeuților și care, în același timp, pot solicita resursele încă neexplorate ale subiectului și anturajului său.

c) Al treilea factor este impus de efectele sedative, ortotimizante și hipnoinductoare ale medicației psihotrope, care reclamă atitudinea deschisă, de atenție și colaborare între medic, pacient și familia sa, între pacient și comunitate.

Aceste trei principii, sugerate de M. Bleuler și modificate parțial de noi, impun prezența unui interlocutor cunoscut, apropiat și securizant, care să supravegheze administrarea medicamentelor, de obicei a neurolepticelor. Este izbitor, afirmă Ciompi, că toate metodele de tratament în schizofrenie, ca și în multe alte boli mentale, nu au trăsături specifice. M. Bleuler, la rîndul său, întărește această afirmație, susținînd că nu există „un tratament specific al schizofreniei".

7.1.8. RECUPERAREA

Recuperarea bolnavilor de schizofrenie este un proces foarte complex, în care importanța tratamentelor psihotrope moderne a dus nu numai la schimbarea înfățișării spitalelor de psihiatrie, ci și la combaterea hospitalismului prin transformarea tratamentului cronic într-o terapie ambulatorie și semiambulatorie. Existența neurolepticelor nu numai că face posibilă, ci obligă la aplicarea și a altor tratamente de influențare directă, psihologică și socială. După cum spune van Praag (1979), opoziția tabletelor și cuvintelor ca terapii psihiatrice reprezintă un contrast fals. Fiecare dintre ele completează și ușurează acțiunea celeilalte terapii, fiecare trebuie să-și găsească indicațiile cele mai potrivite, diferențiate și individualizate în funcție de pacient și de evoluția stării sale clinice.

Neurolepticele-depozit, cu avantajele lor majore multiple, necesită, într-o măsură mai mare poate decît toate celelalte tratamente psihotrope, aplicarea în conjuncție cu întreg complexul de măsuri terapeutice și recuperatorii aflate la îndemîna psihiatrului.

Așa cum afirmă însă Freeman (1971), pentru ca preparatele-depozit să-și merite în continuare numele de „medicamente ale resocializării" nu sînt suficiente numai progresele pur farmacologice. Este nesesar ca momentul administrării preparatelor, fie standard, fie depozit, să devină pentru bolnav nu o simplă administrare de „oră" sau de „zi" a unei injecții, ci un moment, o oră sau o zi a înțelegerii și a comunicării interumane pe multiple planuri.

În recuperarea bolnavilor schizofreni un loc central îl au o serie de parametri legați de continuitate, accesibilitate, comprehensibilitate din partea familiei și comunității.

Așa cum afirmam împreună cu Alexandrescu (1983), noțiunea centrală în jurul căreia gravitează aspectele teoretice și practice ale recuperării este legată de accesibilitatea și continuitatea unei asistențe complexe — biologice, psihologice și sociale —.

Dimensiunile continuității îngrijirii se referă, după Bachrach (1981), la următoarele aspecte :

1. Dimensiunea temporală, *longitudinală*, paralelă cu evoluția clinică a cazului, chiar dacă terapeuții, modalitățile de tratament și chiar locul de desfășurare a acestuia se pot schimba. Asistența longitudinală face ca episoadele de boală să fie privite drept consecutive și legate între ele. Ea începe atunci cînd bolnavul intră în sistemul de tratament și se termină la părăsirea acestui sistem, indiferent de modalitatea staționară, ambulatorie sau semiambulatorie de intrare sau ieșire. Cu alte cuvinte, asistența longitudinală începe în momentul apariției nevoii de tratament și încetează după satisfacerea acestei nevoi.

2. Dimensiunea continuității este reflectată de expresia *individualității planului terapeutic*, în contextul său medic-pacient-familie. În orice punct al traseului terapeutic și recuperator, bolnavul trebuie să primească asistență pentru toate problemele.

3. A treia dimensiune a continuității este *comprehensibilitatea sa*, alături de *flexibilitatea* procesului de recuperare, necesară atît ca o consecință a progreselor de inserție a bolnavului, cît și de modificările survenite independent de evoluția sa clinică. Este vorba deci de modificările pozitive sau negative survenite în familie, la locul de muncă, în comunitate.

4. Dimensiunile relaționale, ale *accesibilității* și de *comunicare*, ale continuității asistenței, sînt strîns legate între ele. Se preconizează ca tot personalul unităților psihiatrice să adopte atitudini care, mai mult sau mai puțin, să promoveze reușita recuperării și păstrarea unei atmosfere de familiaritate și optimism în grupul bolnavului. Factorii și forurile cu implicații în tratament trebuie să poată comunica în mod organizat asupra progresului recuperării, iar accesul pacienților la sistemul de servicii trebuie să nu fie îngrădit de nici un fel de bariere birocratice sau de altă natură.

5. Necesitatea continuității și a agentului uman a îngrijirii este evidentă și ea trebuie legată de echipa psihiatrică în grija căreia se află

pacientul. Aceasta se poate realiza în deplină continuitate începînd cu medicul de medicină generală (cel mai accesibil şi cel mai apropiat de bolnav şi de familia sa) (Langsley, 1982), în deplin consens cu serviciile de sănătate mentală, ambulatorii şi semiambulatorii din teritoriul arondat.

În aceste condiţii, internările de scurtă durată în secţiile şi spitalele de psihiatrie sînt favorabile recuperării şi reinserţiei socio-profesionale a bolnavilor psihici. Astfel, Herz şi colab. (1979) au putut demonstra superioritatea internărilor scurte (durata medie a spitalizării de 11 zile, faţă de 60 de zile — durata medie standard) atît din punctul de vedere al stării clinice a bolnavului, cît şi din cel al familiilor lor şi din cel al reintegrării socio-profesionale după doi ani de observaţie. Lotul autorilor a inclus 63 % bolnavi de schizofrenie, rezultatele fiind remarcabile, dar în condiţii de asistenţă ambulatorie sau semiambulatorie de bună calitate, ulterioară internării de scurtă durată.

Caton (1982) arată însă că durata internării nu are o influenţă semnificativă asupra calităţii recuperării, după un an aceasta depinzînd în cea mai mare măsură de calitatea tratamentului şi relaţiilor stabilite de bolnav în comunitate. Raliindu-ne acestui autor, susţinem că nu este suficient să se proclame superioritatea asistenţei psihiatrice ambulatorii pentru ca ea să se şi realizeze. Experinţa tristă a unor ţări, exclamă pe bună dreptate Caton, a arătat că externarea nepregătită a unor bolnavi cronici îndelung spitalizaţi, în condiţiile lipsei unor servicii ambulatorii adecvate duce la mutarea „saloanelor dosnice" ale bolnavilor cronici pe „străzile dosnice" ale marilor oraşe.

Măsurile profund umaniste ale asistenţei din ţara noastră, de ocrotire a bolnavului psihic, se caracterizează nu prin mijloace de coerciţie, ci prin atitudinea blîndă a unei asistenţe adecvate stării şi gradului de inadaptare socială a pacientului. De astfel, experienţa proprie relevă rezonanţa deosebit de negativă faţă de un act antisocial comis de bolnavul psihic, schizofren să zicem, nu prin faptul că acest act este mai grav decît oricare altul comis de un subiect capabil să aprecieze fapta şi consecinţele socialmente periculoase ce decurg din ea, ci pentru că bolnavul trebuia să fie *ferit* de posibilitatea de a comite acte antisociale faţă de care nu are capacitate critică, acestea fiind consecinţa unui comportament psihotic halucinator, delirant sau confuziv.

Deşi preocupare foarte veche în studiul evoluţiei şi recuperării schizofrenilor, rolul familiei ocupă un loc din ce în ce mai central în asistenţa psihiatrică actuală. Amintim unele opinii desprinse din studiile cu privire la rolul familiei în inducerea decompensărilor psihotice schizofrene şi despre reţelele de sprijin al pacientului schizofren.

Potenţialul psihogen al familiei în schizofrenie este bine stocat în intuiţia fiecărui psihiatru sub imaginea „mamei schizofrenogene", a legăturii exagerate părinte-copil sau prin evidenţierea perturbărilor de comunicare şi de acţiune concertată din familiile schizofrenilor.

În legătură cu rolul familiei, grupul britanic Brown, Wing, Leff, Vaughn arată că, fie chiar şi sub terapie neuroleptică de întreţinere condusă corect, schizofrenii care conlocuiesc cu membri de familie cu atitudini emoţionale crescute, hipersensibili, hipercriticişti recad mult

mai frecvent decît bolnavii al căror membri de familie au o expresivitate emoţională mai scăzută.

În cazul familiilor hipersensibile, persoanele „sănătoase" se implică prea mult în viaţa bolnavului schizofren, îl supraveghează excesiv, îi fac observaţii deseori suprasaturate emoţional şi inoportune. Controlul supradimensionat, hiperprotector şi, în fond, sîcîitor, neconfortant şi nemobilizator este dăunător pacientului. Această carcasă superprotecţionistă şi, de fapt „iscoditoare", creează o atmosferă de subsolicitare a schizofrenului, care are drept consecinţă accentuarea „defectului pur" afectiv şi legat de el, creşterea dezinteresului, detaşării, obtuziei afective şi diminuarea componentelor unui comportament relaţional activ şi eficient. Vaughn şi Leff (1981), caracterizînd rudele cu reacţii emoţionale hiperprotectoare (hipersensibile), evidenţiază patru trăsături esenţiale:

1. Impunerea liniei şi părerilor comportamentale personale care, că atare, sporesc, prin lipsa de antrenament, dificultăţile de iniţiere a relaţiilor proprii ale bolnavului. Dimpotrivă, rudele cu reactivitate emoţională redusă, indiferentă şi, prin efect, subsolicitantă, cultivă dorinţa pacientului de închidere autistă, de distanţare şi de ermetism, caracteristică desfăşurării procesului disociativ.

2. Rudele hipersensibile, prin anxietatea şi frica lor excesivă în faţa bolnavului sînt surse de sporire a neîncrederii, nesiguranţei şi suspiciunii (componente caracteristice tabloului clinic al acestuia). Rudele cu reacţii emoţionale mai normotensive la boală, atunci cînd exprimă un interes temperat şi controlat, influenţează mai pozitiv relaţia bolnavului cu ambianţa.

3. Reprezentarea despre boală a rudelor este şi ea diferită ca efect asupra posibilităţilor de recuperare a bolnavilor schizofreni. Cei cu reacţii hipersensibile, adesea din dorinţa paradoxală de a încuraja bolnavii, îi învinuiesc de lipsă de voinţă, de laşitate sau complacere în statutul de bolnav mental. Adesea exagerînd, ei critică disproporţionat şi îi fac responsabili pe pacienţi de faptele lor. Spre deosebire de ei, familia cu reactivitate emoţională scăzută apreciază comportamentul şi faptele bolnavului drept o consecinţă a bolii şi nu a unei intenţii planificate şi motivate.

4. Nivelul toleranţei şi al aspiraţiilor se manifestă diferenţiat. Astfel cei toleranţi şi cu nivel emoţional scăzut manifestă tendinţa la acceptarea tulburărilor comportamentale şi a nivelului de comunicare al bolnavului. Cei hipercriticişti şi sensibili forţează nota pentru menţinerea normelor sociale anterioare îmbolnăvirii, obligînd pacientul să se poarte ca şi cum ar fi normal, solicită păstrarea (cel puţin aparentă) a unui nivel de aspiraţii şi performanţe profesionale şi sociale mult disproporţionat faţă de capacităţile reale postprocesuale ale bolnavului.

Aşa cum susţine Hirsch (1983), demonstrarea ştiinţifică a influenţei evolutive directe pe care o are prezenţa unor atitudini negative din partea unor membri ai familiei are importanţă nu numai pentru semnificaţia sa conjunctural-teoretică, dar şi, în special, pentru consecinţele practice pe care le poate exercita asupra planurilor terapeutice adresate bolnavilor schizofreni. Astfel, într-o catamneză de 2 ani, Leff şi Vaughn (1981) au găsit că recăderile schizofrenilor cu membri de familie cu emoţionalitate crescută sînt semnificativ mai frecvente decît

recăderile celor din familii „normale". Mai mult, efectul terapiei neuroleptice de întreținere a fost aproape anulat în familiile cu emoționalitate crescută, în timp ce în restul familiilor efectul protector al medicației față de recădere a fost semnificativ statistic.

Influența negativă a rudelor cu emoționalitate crescută se demonstrează și prin răsunetul negativ asupra reacțiilor psihofiziologice spontane. Astfel, rezistența galvanică cutanată a schizofrenilor acuți a fost alterată semnificativ față de bolnavii fără astfel de rude. Fenomenul a fost semnalat nu numai cînd membrii respectivi de familie erau prezenți dar chiar și atunci cînd ruda nu era de față, dar se amintea numele ei. Aparent reacția psihofiziologică este modificată la toți bolnavii în momentul apariției unei rude în laborator, dar intrarea unei rude cu emoții exprimat crescute nu permite, cum subliniază Sturgeon și colab. (1981), intervenția procesului de habituare la bolnavul din familia respectivă, evidențiindu-se prin urmare, persistența anormală a tipului modificat de reacția psihofiziologică.

Falloon și colab. (1982), citînd lucrările lui Vaughn și Leff, susțin că există o relație între reacția la evenimentele de viață, în cazul familiilor cu emoții ridicat exprimate (hipercriticiști). Astfel au fost elaborate instrumente standardizate pentru obiectivarea exprimării emoțiilor în sensul la care ne referim („Camberwell Family Interview"). Recăderile bolnavilor schizofreni care locuiesc cu asemenea persoane nu sînt de obicei precedate de un exces de evenimente de viață, pe cînd la cei fără astfel de rude sînt prezente în exces evenimentele de viață. Astfel, debutul sau recăderea schizofrenică se asociază fie cu emoțiile exprimate crescut (hipersenzitivitatea rudelor), fie cu prezența evenimentelor de viață, pe cînd în depresie este necesară de obicei *asocierea* dintre prezența concomitentă a unei rude hipercritice față de bolnav și a unor evenimente negative de viață (Leff și Vaughn, 1980). Tot Leff și colab. (1982) au instituit un program de intervenție socială în familiile hipercritice (cu emoții exprimate crescut). Ei au organizat un program de instruire asupra schizofreniei, un grup comun pentru rude cu și fără emoții exprimate crescut ale schizofrenilor și un ciclu de ședințe de terapie familială pentru bolnav împreună cu grupul său e conlocuire.

Alături de rezultatele lui Falloon și colab. (1982), care au întreprins cercetări similare, cele ale lui Leff și colab. sînt spectaculare. Astfel, în grupul martor au fost semnalate 50% recăderi față de numai 9% în cel experimental. În plus nici o recădere nu a fost semnalată în cele 73% familii la care s-a considerat că au fost atinse scopurile psihoterapice ale programului experimental. Posibilitatea extinderii acestor programe reprezintă o adevărată armă nouă în arsenalul terapeutic al bolilor psihice, chiar dacă M. Bleuler (1981) susține că este nerealist să crezi că psihiatria va putea să devină vreodată o știință exactă și că niciînd studiul științific al creierului nu va putea explora toate nivelurile vieții psihice. Iată însă că există posibilități însemnate de progres, care ne permit să sperăm că psihiatria va rămîne întotdeauna în stare să mărească eficiența influențelor sale pozitive asupra bolnavului psihic și, ca atare, va putea ajuta astăzi acolo unde ieri era nevoită să-și recunoască neputința. Studiile actuale, atît de numeroase în domeniul terapiei familiale (Boyd și colab., 1981 ; Costell și Reis, 1982 ; Schwarz, 1980 și alții) demonstrează importanța influenței asupra familiei, considerată pe drept cuvînt locul principal al interacțiunii pacientului schizofren cu cei din jurul său și, prin aceasta, ținta electivă a desfășurării intervențiilor terapeutice psihosociale.

Printre altele, se remarcă remisiuni mai frecvente și mai durabile la schizofrenii care, după ce au depășit perioada acută, trăiesc independent (nu cu familia părintească). În același timp, în reinserția socială un rol deosebit îl au sistemele sau rețelele de sprijin social. Hammer (1981) include în definirea sprijinului social totalitatea expresiilor verbale ale formelor comportamentale din partea celor mai apropiați, care facilitează depășirea unor dificultăți de viață, a unor stresuri. Rețeaua de sprijin social, am spune noi, îi include pe toți aceia de la care bolnavul se poate aștepta la ajutor, printr-o vorbă sau o faptă bună date la nevoie. Studiile asupra rețelelor de sprijin social sînt abia la început, iar aprecierile subiective făcute de bolnavii psihici care au beneficiat de asistența lor sînt în general realiste și le confirmă pe cele mai obiective ale familiilor, rudelor și prietenilor schizofrenilor (Glazer și colab., 1982). Se remarcă, de asemenea, că rețeaua de sprijin social a unui schizofren trebuie să țină seama de capacitatea sa redusă de reciprocitate relațională și de hipersensibilitatea sa la prezența unor persoane cu emoții exprimate crescute — hipercriticiste (Beels, 1981).

Ca și Spivack și colab. (1982), subliniem importanța intervenției sociale individuale, a lucrului cu bolnavul, pentru stimularea motivațiilor sale pentru muncă, pentru realizări personale și pentru ameliorarea sau reorientarea cunoștințelor și îndemînărilor sale profesionale și sociale. Să-l facem să se ridice la nivelul înțelegerii capacității sale de a produce valori de schimb pentru ceilalți semeni ai săi și, prin aceasta, și pentru sine.

În elaborarea planurilor de recuperare trebuie avut în vedere că terapiile sociale și de mediu prea intensive, disproporționate față de nivelul integrativ al pacientului, au efecte adverse la unii bolnavi (Schooler și Spohn, 1982). De aceea trebuie să se găsească nivelul optim de stimulare externă, știut fiind să substimularea duce la adîncirea defectului și la accentuarea deteriorării apatice, în timp ce suprastimularea, hipercriticismul și pretențiile disproporționate față de bolnav prezintă riscul de decompensare psihotică (Ciompi, 1981), indiferent de calitatea terapiei neuroleptice de întreținere.

Ne-am oprit numai la cîteva aspecte mai actuale ale obiectivelor de recuperare care stau în fața psihiatriei în asistența bolnavilor de schizofrenie. Arsenalul chimioterapic, psiho- și socioterapic, orientarea preponderentă a asistenței către instituții ambulatorii și semiambulatorii, au contribuit la modificarea atitudinii comunității față de schizofrenie și de bolnavul schizofren. Aceste realități au dus, în ansamblul lor, la așa-zisa modificare a „istoriei naturale" a schizofreniei și la ceea ce o serie de autori sovietici (Rapaport, 1961 ; Avruțkii, 1975, citați de Povlov, 1977) denumesc patomorfoză (modificare stabilă și esențială a unei boli). Se vorbește de o „patomorfoză de scurtă durată" (dinamica fenomenelor psihopatologice în cursul influențării terapeutice) și de patomorfoza clinică de lungă durată (patomorfoza propriu-zisă).

Aspectele patomorfozice ale evoluției schizofreniei se remarcă prin :

1. Scăderea frecvenței și intensității puseurilor cu apariția unor forme cu evoluție abortivă a fazelor active ale delirului, fiindcă pot apărea episoade delirant-halucinatorii față de care bolnavii au atitudine critică. Acest fapt este demonstrat de schizofrenii remiși, care

atunci cînd recad printr-un sindrom paranoid vin uneori singuri la psihiatru şi nu rareori cer ei înşişi să se interneze.

2. Au diminuat în intensitate simptomele severe şi chiar simptomele de rangul I stabilite de Schneider, atît la prima internare, cît şi la pacienţii care au urmat terapie ambulatorie de întreţinere sistematică (Hohlov, 1977; Sosiukalo, 1978; Zarrouk, 1978; Hogarty, 1977; Harrow, 1978 etc.). Se vorbeşte astăzi de o „demalignizare" a schizofreniei (apariţia mai rară a formelor grave de catatonie, a catatoniei maligne, a unor forme hebefrenice şi simple, progresive, a unor deliruri cu tendinţă la sistematizare şi cronicizare etc.).

3. Neurolepticele asigură scurtarea duratei de spitalizare dar şi remisiuni cu o durată mai scurtă decît în epoca terapiilor de şoc electroconvulsivante sau insulinice (Mosher şi Feinsilver, 1973 etc.). Levinson (1976) arată că în era psihotropelor apare un proces de „circularizare" a schizofreniei, în sensul creşterii incidenţei formelor fazice, cu pondere mare a fenomenologiei afective în tabolul clinic. Autorul susţine că nici psihotropele, nici modificarea graniţelor schizofreniei nu joacă rolul principal în această patomorfoză. Înmulţirea formelor de schizofrenie cu evoluţie fazică poate explica însă, măcar parţial, fenomenul „uşilor turnante", deoarece este ştiut că schizofreniile cu evoluţie fazică şi componente afective răspund relativ rapid la tratament şi prezintă, prin însăşi definiţia lor, decompensări mai frecvente decît formele nucleare. Această fenomenologie explică şi extinderea utilizării sărurilor de litiu în tratamentul fazelor acute, cît şi, mai ales, în prevenirea recăderilor la schizofreni (v. Terapia).

Una dintre principalele aplicaţii practice ale studiilor de patomorfoză constă în elaborarea de criterii prognostice. În acest sens, Stephens (1978) şi Strauss şi Carpenter (1978) conchid că schizofrenia „nespecifică" (kraepeliniană) are un prognostic mult mai nefavorabil decît schizofrenia atipică sau schizoafectivă, reactivă etc., care survine şi pe o structură premorbidă mai apropiată de normal. Această opinie nu întruneşte însă consensul unor autori (Nyman, 1978), care arată că şi schizofreniile nenucleare pot avea prognosticuri proaste. De aceea, predicţia prognosticului trebuie elaborată pornind de la diagnostice puse nu numai după o observaţie transversală, dar şi longitudinală. Predicţia prognosticului schizofreniei se referă de fapt la predicţia patomorfozei bolii, în primul rînd a patomorfozei ei terapeutice. Deşi există multe lucrări în acest domeniu, nu s-a reuşit încă să se contureze predicţia răspunsului individual (atît în sensul prezenţei cît şi în cel al absenţei sale) la un anumit neuroleptic şi, cu atît mai mult, la combinaţii medicamentoase psihotrope (Lambert, 1972; Davis, 1976) şi nici să se identifice în mod cert pacienţii la care, pe termen lung, s-a constatat că evoluţia va fi favorabilă şi fără terapie neuroleptică de întreţinere (Rappaport şi colab., 1978).

În încheierea acestui capitol amintim opiniile lui John Romano (1977) după 45 de ani de activitate, opinii care concordă cu ale majorităţii psihiatrilor realişti. Astfel, toţi sîntem azi convinşi de existenţa schizofreniei ca boală, de polimorfismul ei clinic, de evoluţia curentă mult mai benignă şi de apariţia cazurilor cu evoluţie fazică şi tulburări afective semnificative clinic, cît şi de posibilitatea existenţei unei bune

adaptări sociale. Sîntem convinşi de imposibilitatea de a demonstra existenţa unei cauze unice sau specifice a bolii, de absenţa, în marea majoritate a cazurilor, a unei personalităţi prepsihotice caracteristice pentru schizofrenie; de necesitatea dar nu şi de suficienţa factorilor genetici şi de mediu pentru dezvoltarea schizofreniei. De asemenea, recunoaştem că mai mulţi schizofreni se tratează în condiţii de ambulatoriu, că apartenenţa socială şi profesia nu au legătură cu esenţa bolii şi că bolnavii de schizofrenie sînt mai acceptaţi şi mai puţin temuţi. Aceste luminişuri relevate de John Romano, chiar dacă nu ne conving suficient, ne obligă pe toţi să ne sporim eforturile spre cunoaşterea şi rezolvarea cît mai apropiată de ideal a problemelor necunoscute şi nerezolvate încă ale schizofrenului de azi şi de mîine.

7.2. SCHIZOFRENIA LA COPIL ŞI ADOLESCENT

Schizofrenia la copil, ca de altfel psihozele infantile în general, suscită controverse. Astfel, unii autori îi neagă existenţa, în timp ce alţii o descriu chiar şi la vîrsta de sugar. În ultimul timp însă majoritatea autorilor acceptă schizofrenia la vîrsta copilăriei, ea avînd aspect clinic deosebit faţă de adult datorită psihicului încă insuficient dezvoltat şi datorită particularităţilor psihologice ale vîrstei de apariţie.

Astfel, după criteriul vîrstei de debut al tulburărilor, se disting trei forme de schizofrenie la copil:

— autismul infantil precoce;
— schizofrenia infantilă propriu-zisă;
— schizofrenia din perioada pubertăţii şi adolescenţei.

7.2.1. AUTISMUL INFANTIL PRECOCE

A fost descris de Leo Kanner (1943) ca formă autistică precoce şi considerat caracteristic vîrstei antepreşcolare.

Frecvenţă. Autismul infantil survine mai frecvent la băieţi decît la fete (proporţie de 3/1).

Debutul bolii se situează înaintea vîrstei de $2^1/_2$ ani — 3 ani, uneori chiar din primul an de viaţă.

La naştere copilul este aparent normal, fără anomalii fizice sau neurologice. Antecedentele lui sînt nesemnificative. Dacă debutul este precoce, spre luna a 4-a — a 8-a de viaţă se remarcă la aceşti copii lipsa mişcărilor anticipatorii atunci cînd sînt luaţi în braţe, precum şi lipsa zîmbetului ca răspuns la zîmbetul mamei. Progresiv devine evidentă apatia, dezinteresul pentru cei din jur, copilul retrăgîndu-se parcă într-o lume interioară în care jocurile ritualizate ocupă un loc important.

Dacă debutul survine ceva mai tîrziu, după o evoluţie normală, tabloul clinic se caracterizează prin trei simptome principale:

a) În primul rînd se semnalează perturbarea comunicării interumane (izolare autistă). Aceasta se manifestă printr-o totală indiferenţă faţă de persoanele din jur. Copilul priveşte în depărtare, parcă dincolo

de oameni, aruncîndu-şi doar fugitiv privirea asupra examinatorului, fără a avea acea privire sclipitoare, fără a avea contactul din privire („ochi în ochi"). Faţă de persoane, copilul autist manifestă un dezinteres cvasitotal, nereacţionînd la prezenţa sau absenţa părinţilor, ca şi cînd el ar fi singur. Inabilitatea în relaţiile sociale se constată şi în eşecul de a stabili contactul cu anturajul. Astfel el ciupeşte sau muşcă persoanele din jur, lipsit de orice expresie afectivă, poate face o criză de agitaţie cu autoagresivitate atunci cînd cineva încearcă să-l scoată din izolarea sa. Deşi, în general, autistul nu comunică verbal cu persoanele din jur, el îşi exprimă uneori cîte o dorinţă şi nevoile prin gesturi, dînd dovada în acest sens de o deosebită abilitate. În contrast cu incapacitatea de a stabili relaţii sociale, copilul autist este mai îndemînatic în manipularea mediului neînsufleţit. Poate manifesta un interes deosebit pentru anumite obiecte, fără însă a le utiliza în sensul lor simbolic ci numai pentru a le agita, învîrti etc. Are o memorie bună pentru diverse aranjamente spaţiale şi preferinţă pentru ordonarea unor obiecte, deoarece el manifestă o „nevoie obsedantă" pentru „imuabil şi identic". Astfel poate intra într-o criză de mînie şi panică drept răspuns la schimbarea mediului (de exemplu, a mobilierului din casă) sau la schimbarea secvenţelor de timp în rutina zilnică. Afectivitatea copilului autist este modificată : lipsit de ataşament faţă de părinţi, el este legat de un obiect ciudat ; pericolele reale nu-i provoacă frică, în schimb se sperie de stimuli obişnuiţi (de exemplu foşnetul frunzelor, ropotul ploii).

b) O altă trăsătură importantă şi constantă a autismului infantil este tulburarea limbajului vorbit. Acesta poate lipsi sau uneori autistul emite sunete ciudate, fără semnificaţie. Dacă limbajul este dezvoltat, se observă o discrepanţă între posedarea vocabularului şi abilitatea de a-l folosi ca mijloc de comunicare socială. Astfel un copil de 3 ani pronunţă stereotip cuvinte grele ca : maimuţoi, gheaţă, gheretă, fără însă a le insera într-o conversaţie utilă.

Structura gramaticală este imatură, ecolalia imediată sau întîrziată, stereotipiile, neologismele şi utilizarea neadecvată a pronumelui personal — frecventă.

Copilul vorbeşte despre el la persoana a II-a sau a III-a nefolosind persoana I decît eventual după vîrsta de 5—7 ani sau chiar deloc (normal la 3 ani). Autistul spune „vrea băiatul apă" în loc de „vreau apă". Vorbirea este monotonă, stereotipă, lipsită de intonaţie iar melodia frazei neadecvată (foloseşte formularea verbală auzită iar verbul la imperativ, ceea ce dă aspect de vorbire „papagalicească" sau „în bandă de magnetofon").

c) Stereotipiile constituie al treilea element caracteristic al autismului infantil. Ele pot fi gestuale ca : repetiţii ale mişcărilor mîinilor, degetelor, braţelor, rotirea corpului în jurul axului său, mersul pe vîrful picioarelor. Uneori autistul preferă activităţi repetitive ca : deschiderea şi închiderea uşii, lovirea sau zgîrierea unei jucării, ritualizarea activităţii alimentare, de îmbrăcat sau de joc. De altfel jocul, activitatea cea mai importantă a acestei vîrste, prezintă cîteva particularităţi : este marcat de acelaşi caracter stereotip, copilul folosind obiecte puţin complicate ca : sfoară, hîrtie, nisip, apă, butoane, robinete. Jocul colectiv este evitat şi lipsit de caracterul său creativ şi imaginativ.

Să reţinem că dezvoltarea fizică a copilului autist este în general normală. Potenţialul cognitiv poate fi bun dar cu realizări intelectuale inegale ; ei obţin performanţe în cîte un domeniu, bazate pe o memorie remarcabilă în special pentru cifre, melodii etc. Din cauza lipsei de cooperare la probe, aceşti copii sînt greu de testat.

În general, copiii autişti sînt liniştiţi şi pasivi. Există însă o formă clinică particulară a schizofreniei la această vîrstă, descrisă de Margareth Mahler sub numele de „psihoză simbiotică hiperkinetică", în care simptomatologia autistă este însoţită de hiperkinezie cu agitaţie, anxietate, tulburări de somn, crize de plîns apărute în special în condiţiile separării de mamă. Indiferenţa autistului faţă de mamă este înlocuită cu un ataşament exagerat pentru aceasta, cu care parcă face o adevărată „simbioză". După cîteva luni de agitaţie, copilul devine din ce în ce mai asemănător unui copil autist.

Diagnosticul pozitiv al autismului infantil se pune pe simptomele sale cardinale : autism, tulburări de limbaj specifice şi activitate ludică stereotipă.

După DSM III criteriile de diagnostic sînt :
A. Debut înaintea vîrstei de 30 de luni.
B. Lipsa de răspuns la stimulările lumii înconjurătoare (autism).
C. Marcat deficit în dezvoltarea limbajului.
D. Dacă vorbirea este prezentă, *pattern*-ul de vorbire este particular, cu ecolalie imediată şi întîrziată, limbaj metaforic şi inversiunea pronumelor.
E. Răspunsuri bizare la variate aspecte ale mediului înconjurător ca, de exemplu, rezistenţa la schimbare, interes particular pentru obiecte animate sau neanimate.
F. Absenţa ideilor delirante, a halucinaţiilor, absenţa pierderii asociaţiilor şi absenţa incoerenţei ca în schizofrenie.

Diagnosticul diferenţial se face cu :

a) Întîrzierea mentală de diferite grade; de etiologie cunoscută sau necunoscută, deoarece adesea copilul autist poate apărea ca întîrziat. Copilul întîrziat (oligofren) are însă un deficit mental global şi omogen şi eficienţa în relaţiile sociale este scăzută dar în concordanţă cu nivelul acestei întîrzieri. Copilul oligofren răspunde la stimulările sociale, examinatorul reuşind să se acorde şi să înţeleagă lumea lui îngustă. Topica de conversaţie a întîrziatului este de obicei imatură şi limitată la simplu şi concret, în concordanţă cu nivelul scăzut al dezvoltării cognitive. Oligofrenului îi lipseşte detaşarea afectivă caracteristică autistului.

b) Deficitul senzorial de auz, deoarece autistul prin lipsa lui de răspuns la stimulii sonori poate fi considerat surd. Diagnosticul este dificil în aceste cazuri, întrucît examenul audiometric la un autist este uneori imposibil. Totuşi observaţia clinică ne poate fi de folos. Astfel, copilul cu deficit senzorial caută să compenseze lipsa auzului urmărind cu atenţie interlocutorul, cu care stabileşte un adevărat limbaj gestual. Pe de altă parte, ecolalia copilului autist, jocul şi interesul lui pentru unele sunete ne dovedesc că de fapt autistul aude. La aceasta se adaugă rezultatul audiogramei.

c) Afazia motorie de dezvoltare (alalia congenitală) în care limbajul nu este dezvoltat înaintea vîrstei de 4 ani. În acest caz, copilul are un contact psihic bun, o afectivitate normală, un limbaj receptiv co-

răspunzător, imită și folosește gestul pentru comunicare. Nu are un deficit senzorial concomitent. Pot exista tulburări neurologice asociate.

d) Sindroamele cerebrale degenerative, care evoluează cu deficit mental. În aceste cazuri, evoluția clinică este caracterizată de un regres progresiv în toate sau numai în unele arii de dezvoltare și de apariție a diferitelor semne neurologice. Exemplul îl constituie cazurile de panencefalită sclerozantă subacută.

e) Sechelele traumelor psihologice prelungite, legate de separarea sugarului de mama sa sau de o carență afectivă (în caz de spitalizare prelungită a sugarului bolnav, neglijarea afectivă prin plasarea acestuia în creșe sau cămine neadecvate). Lipsa antrenamentului afectiv îl face pe copil apatic și treptat întîrziat în dezvoltarea psihică. În aceste cazuri simptomatologia apare evident legată de factori psihologici, iar reinserarea precoce a copilului într-un mediu afectuos și stimulator permite dispariția autismului și o evoluție favorabilă ulterioară.

7.2.2. SCHIZOFRENIA INFANTILĂ PROPRIU-ZISĂ

Cuprinde formele cu debut brusc sau, mai des, insidios și cu evoluție lent progresivă începînd după vîrsta de 3—5 ani și înaintea vîrstei de 12 ani (preadolescență).

Tulburările psihice ale acestei etape de vîrstă, denumite — după Freud — și ale fazei de latență sau de tranziție, nu pot fi asimilate nici cu autismul precoce, nici cu schizofrenia adolescentului. Particularitățile vîrstei dau tabloului clinic un aspect deosebit, în această etapă copilul reușind să elaboreze și să stăpînească tot mai bine mijloacele de comunicare verbală.

Procesul schizofrenic *debutează* de obicei după o prealabilă dezvoltare psihică normală sau chiar considerată precoce și după o adaptare anterioară relativ satisfăcătoare. Acești copii au aspectul unor copii liniștiți, rezervați, cu preocupări intelectuale deosebite pentru vîrsta lor, cu tendința de a acumula cunoștințe din domeniul astronomiei, geografiei, istoriei, științelor naturii, pe care le memorează surprinzător. Treptat apare un comportament cu note bizare, scade fondul emoțional, interesul și activitatea de joc diminuează, copiii se retrag din mediu și se închid în sine. Mutismul total sau limitat la viața extrafamilială este un mod de debut frecvent.

Debutul poate fi marcat uneori de nașterea unui frate, de boli somatice intercurente sau de intervenții chirurgicale.

Tabloul clinic se caracterizează prin :

a) Tulburări ale relațiilor cu anturajul, manifestate prin lipsă de interes, de entuziasm, izolare progresivă și retragere într-o activitate stereotipă (autism).

b) Tulburări de gîndire, care se canalizează fie spre o lentoare a ritmului cu scăderea rezultatelor școlare, în general, dar cu tendința spre raționamente morbide, spre clasificări și calcul, fie spre fabulație.

Suhareva descrie „fantezia patologică" sau „pseudodelirantă" a școlarului mic, în care acesta pierde capacitatea de a diferenția ceea ce este real sau imaginar, verosimil sau neverosimil. Astfel, copilul povestește despre evenimente fantastice ce nu s-au întîmplat în realitate, dîndu-se drept eroul unor fapte de obicei reprobabile. De exemplu, o fetiță afirmă că a mîncat supă din carnea mamei sale. De obicei acestea au un caracter ludic, copilul fiind în același timp și actor, și spectator.

Ideile delirante nu apar decît după vîrsta de 6 ani, au un marcat polimorfism și sînt variabile, încît nu ne permit decît excepțional să afirmăm existența unui adevărat delir. După vîrsta de 10 ani au fost semnalate idei delirante de otrăvire, de persecuție, dar în general schimbătoare și cu trecere ușoară de la convingere la critică.

c) Tulburări ale percepției. Halucinațiile sînt rare. Au fost observate halucinații auditive și vizuale. Ușakov a descris chiar o schiță de sindrom Kandinsky-Clérambault. Nu trebuie să pierdem din vedere la copil posibilitatea ca fenomenele halucinatorii să se intrice cu fantezia proprie gîndirii infantile.

De asemenea, copilul poate prezenta tulburări ale conștiinței propriului eu sau ale mediului (depersonalizare-derealizare). Acestea se evidențiază în ideile „de transformare" a corpului, care pot fi resimțite fie ca o fragmentare, ca o pierdere a limitelor corpului sau ca o încorporare într-un animal („Sînt căluț" — spunea un copil). Diferitele senzații corporale de confort sau disconfort, durere sau plăcere rămîn vagi și uneori pervertite.

d) Modificările de vorbire sînt variate și reflectă gîndirea schizofrenică. Pot apărea perioade de mutism, alteori copilul solilocvează, vorbește cu personaje imaginare, cu obiecte, cu părți ale corpului. O fetiță de 8 ani vorbea cu degetul mic, îl mîngîia, îl săruta. Pot apărea de asemenea ecolalia, stereotipiile. Vorbirea devine monotonă, artificială, cu o prozodie neadecvată.

e) Tulburările în sfera afectivă. În general există anxietate, uneori evidentă și intensă, alteori ascunsă, dar explodînd în raptusuri imprevizibile sau cu ocazia unor situații frustrante. Aceasta se exprimă prin agitație, țipete, stereotipii gestuale care exteriorizează panica copilului, calificată de noi drept bizară.

Fricile și fobiile, frecvente, iau treptat o nuanță de absurd. Copilul se teme de diferite obiecte uzuale ca de exemplu de o păpușă, de luna de pe cer, de imaginea unui tablou. Componentele fobice și obsesionale pot interfera activități curente : alimentarea, îmbrăcarea, jocul. Modificările timice pot evolua și spre tendințe depresive sau apatie și dezinteres.

f) Modificări ale jocului. Inițial scade activitatea de joc, în special jocul cu alți copii și jocul cu reguli. Treptat jocul ia un caracter autist : copilul se joacă singur, cu parteneri inventați de el sau cu obiecte pe care le însuflețește. Pot apărea elemente de comportament delirant ca de exemplu tema „transformării", a „încorporării" în diferite animale. Spre deosebire de copilul normal, al cărui joc poate fi asemănător în jurul vîrstei de 3—4 ani, copilul autist cere cu o insistență absurdă celor din jur să-l trateze ca atare — de exemplu, o fetiță de 8 ani se considera mînz, zburda, necheza și mînca iarbă. În timpul jocului se poate releva dezorganizarea psihomotorie cu atitudini stîngace, manierisme, stereotipii gestuale, parazitisme mimice, activități rituale.

Diagnosticul formei infantile de schizofrenie este uşor, avînd în vedere tabloul clinic descris mai sus.

După DSM III *(Childhood onset pervasive Developmental Disorder)* criteriile diagnosticului pozitiv sînt :

A. Defect marcat şi susţinut al relaţiilor sociale ca de exemplu lipsa răspunsului afectiv, lipsa empatiei.

B. Cel puţin unul dintre cele trei criterii :

1. Anxietate bruscă şi excentrică, reacţii exagerate faţă de evenimente obişnuite, momente de panică neexplicate.

2. Afecte reduse şi neadecvate, reacţii de mînie neexplicabile, labilitate extremă a dispoziţiei.

3. Opoziţie la schimbarea mediului înconjurător sau insistenţa de a executa acte în aceeaşi manieră.

4. Ciudăţenii în mişcări (posturi particulare, mişcări ale mîinilor şi degetelor, mers pe vîrfuri sau călcîie).

5. Anomalii de vorbire, modulaţie neadecvată, voce monotonă.

6. Hiper- sau hiposensibilitate la stimuli senzoriali.

7. Automutilare (se muşcă, îşi lovesc capul).

C. Debutul sindromului după 30 de luni şi înainte de 12 ani.

D. Absenţa ideilor delirante şi a halucinaţiilor propriu-zise şi a unei marcate pierderi a asociaţiilor logice.

Diagnosticul diferenţial se face în primul rînd cu nevrozele, şi în special cu nevroza obsesivo-fobică cu tulburările de comportament obişnuite. Pentru schizofrenie pledează detaşarea de realitate, bizareria şi incomprehensibilitatea simptomatologiei.

7.2.3. SCHIZOFRENIA ÎN PERIOADA DE PUBERTATE ŞI ADOLESCENŢĂ

În general la această vîrstă predomină formele cu debut acut şi evoluţie remitentă. Există şi forme intermediare cu debut subacut şi evoluţie continuă.

În cazul formelor cu debut acut şi evoluţie remitentă, debutul este declanşat de obicei de o maladie somatică; de o intervenţie chirurgicală, de o traumă psihică şi constă în apariţia precoce a fricilor, a obsesiilor cu caracter absurd, a agitaţiei psihomotorii şi a unui delir incoerent. Bolnavul poate prezenta un aspect toxic cu oscilaţii ale temperaturii, transpiraţii, limbă saburală, buze cu fuliginozităţi, constipaţie sau diaree, modificări ale pulsului şi ale tensiunii arteriale. Evoluţia în aceste cazuri este remitentă. Episodul psihotic se repetă şi abia în timp, derulat retrospectiv, se poate susţine diagnosticul de schizofrenie.

În cazul formelor cu debut insidios apar semne ale unor sindroame psihopatologice care, treptat, se împletesc cu semne specifice schizofreniei ca : derealizare, depersonalizare, idei de relaţie, tulburări de afectivitate cu pregnante note bizare.

Tivilco a descris mai multe variante ale debutului nevrotic la pubertate, şi anume : asteno-cenestopatic, asteno-depresiv, obsesivo-fobic sau isteric.

Alteori debutul ia aspectul pseudopsihopatic, evidenţiindu-se tulburări de comportament ; adolescentul devine irascibil, impulsiv, manifestă tendinţe agresive cu pregnante note conflictuale şi de opoziţionism.

Uneori se produce o exacerbare a conduitelor instinctuale, cu antrenarea în excese — consum de alcool, vagabondaj, furturi, excese sexuale. Toate aceste tulburări sînt însă lipsite de încărcătura emoţională corespunzătoare, conţin o notă de absurd, de contradictoriu, de straniu.

Debutul poate lua o formă afectivă în care se instalează o stare de plictiseală care poate merge pînă la un dezgust faţă de viaţă, cu idei de sinucidere. Adolescentul refuză să se mai ducă la şcoală, se retrage în camera lui, nu se mai spală, refuză mîncarea. Din cînd în cînd îşi descoperă interese noi, se înviorează pentru o perioadă de timp, pentru ca apoi să recadă din nou în starea de depresie cu un dezgust şi o detaşare de viaţă şi mai pronunţate.

Referitor la personalitatea premorbidă a adolescenţilor în general, se admite existenţa unui intelect şi comportament considerate normale înainte de debut. Unii dintre bolnavi fac parte chiar din elevii fruntaşi, silitori, animaţi de un deosebit simţ al datoriei, de o obsesivă dorinţă de autoperfecţiune şi de un conformism exagerat. Alţii, din contră, dau dovadă de o anumită indolenţă, pasivitate, atitudine contemplativă, se refugiază în reverie, în filozofări sterile şi în preocupări exagerate de autoanaliză.

Tabloul clinic este de obicei similar cu cel al adultului (de aceea asupra lui nu insistăm — v. capitolul respectiv). Aspectele diferite, mai puţin tipice, ţin de intricarea procesului patologic cu particularităţile vîrstei. Cîteva dintre acestea ar consta în simptomatologia mai variabilă. Bufeurile halucinator-delirante pot fi însoţite adesea de tulburări de conştiinţă. Ele evoluează în general favorabil dar pot recidiva, constituind de fapt modul de debut al psihozei schizofrenice a adultului. În cazul formei cu debut lent progresiv, se instalează treptat elementele gîndirii disociative, trăiri de depersonalizare, sentimentul pierderii identităţii. La adolescent predomină formele afective ale schizofreniei, iar intricarea formelor clinice este mai frecventă decît la adult.

De asemenea, fenomenele somatice la debut sau însoţitoare pe parcursul evoluţiei sînt mai evidente. Diagnosticul este mai dificil în această perioadă datorită posibilei existenţe a unor tulburări asemănătoare care aparţin pubertăţii, ca trăirea unei experienţe de depersonalizare, crize cu trăiri de detaşare faţă de realitatea înconjurătoare, discordanţe în comportament, ce pot apărea ca suspecte dar care în final nu aparţin disociaţiei schizofrenice.

Diagnosticul diferenţial se suprapune în general cu cel al schizofreniei adultului.

Evoluţia şi prognosticul. Urmărirea longitudinală a cazurilor de schizofrenie la copii şi adolescenţi a permis următoarele observaţii şi concluzii :

În cazul autismului infantil, Kanner individualizează următoarele trei modalităţi de evoluţie :

— evoluţie favorabilă cu amendarea treptată a simptomelor în raport de maturizarea cerebrală şi de mecanismele compensatorii ;

— evoluţie nefavorabilă, cu constituirea unui deficit mental sever ; bolnavii nu reuşesc să-şi însuşească limbajul şi să se autoservească, aşa încît cu greu mai pot fi deosebiţi de oligofreniile avansate ;

— evoluție medie, în care copiii reușesc să asimileze limbajul, dar rămîn tot timpul copilăriei și al adolescenței niște schizoizi cu risc crescut, pentru ca la pubertate să se decompenseze și să evolueze progresiv, după modalitățile tipice ale schizofreniei la pubertate.

L. Bender deosebește următoarele trei forme clinice de evoluție :

— forma regresivă autistă pseudooligofrenică ;

— forma pseudonevrotică, cu dezvoltare fobică, obsesională sau hipocondrică a personalității ;

— forma pseudopsihopatică, cu dezvoltare paranoidă a personalității, cu tendințe agresive și antisociale.

Pentru formele infantile, G. E. Suhareva constată remisiuni de tip C în 50 % din cazuri iar în rest o evoluție catastrofală, cu rezultate neînsemnate față de tratamentele actuale. Rareori se descriu ameliorări surprinzătoare.

Prognosticul sever se poate afirma pe baza debutului precoce al bolii, pe baza întîrzierii severe în dezvoltarea limbajului și a QI sub 50. Trebuie să ținem seama că, spre deosebire de adult, care este un individ finit, în evoluția sa copilul reprezintă, dimpotrivă, o ființă în plină evoluție, astfel încît unele achiziții de etapă, care nu au fost făcute, nu se vor mai face niciodată, de unde decurge importanța crescută a unui eventual sindrom rezidual.

Etiopatogenie. Vom schița în continuare cîteva considerații etiopatogenetice asupra formei de schizofrenie proprii copilului (pentru schizofrenia adolescenței v. capitolul „Schizofrenia adultului").

Subliniem că etiopatogenia nu este suficient elucidată, ca de altfel etiopatogenia psihozelor endogene în general. Pe plan teoretic se confruntă două mari categorii de teorii, cele care încearcă să aducă argumente în favoarea unei evidențe organice și cele care încriminează factori psihologici.

În ceea ce privește factorii organici s-au făcut multe corelații neurobiologice în special începînd din anii 1964—1965. Deși majoritatea ipotezelor organice sînt greu testabile, nu putem totuși înlătura rolul posibil al organicității. Dintre partizanii concepției organiciste îi enumerăm pe : A. van Krevelen (1952), care vorbește de „o anomalie organică a creierului" ; Anthony (1958) — de „un defect al echipamentului de bază" ; Lauretta Bender încă din 1948 a susținut „o disfuncție cerebrală asemănătoare encefalopatiei infantile", astfel încît sugarul păstrează trăsături ale creierului fetal cu oprire în etapa embrionară și cu o „dismaturație la nivelul ariilor de integrare", care-l privează de acea pulsiune internă către stimulii exteriori.

Ereditatea a fost incriminată ; fiind vorba de un sistem poligenic, s-a sugerat că autismul infantil apare ca urmare a unui defect înnăscut sau precoce achiziționat, în echipamentul biologic al copilului.

Fără să se poată face deducții absolute, factorii traumatici perinatali sînt frecvent întîlniți în antecedentele copiilor autiști.

Unele teorii admit existența unei tulburări în percepția și integrarea stimulilor auditivi, vizuali și olfactivi (Wing, 1976 ; Rutter, 1978 ; Taylor, 1982). Alți autori insistă asupra existenței unui deficit înnăscut al mecanismelor de activare — ca, de exemplu, un prag cronic crescut al activării corticale (Hutt și Hutt, 1968).

Actualmente se deschide perspectiva cercetărilor biochimice incriminîndu-se fie anomalii ale proteinelor plasmatice, fie perturbarea metabolismului protidic (al triptofanului și al catecolaminelor).

În U.R.S.S., Protopopov consideră schizofrenia infantilă ca fiind o intoxicație cronică, iar Chalisov este de părere că celulele nervoase fie nu-și pot evacua produșii de degradare și sînt supuse unei hipoxii cronice, fie nu pot să decodifice mesajele venite din exterior (citat de Koupernik).

Toate aceste teorii, ca și multe altele nu pot fi nici infirmate, nici confirmate.

A doua categorie de teorii care încearcă să explice etiopatogenia psihozelor infantile o reprezintă cele psihogenetice. Ele susțin tulburarea relațiilor precoce ale copilului cu anturajul său, în special cu mama sa. Astfel autismul infantil n-ar fi altceva decît un model de reacție defensivă față de un climat educativ psihotizant, creat de părinți marcați de anumite trăsături de personalitate. Astfel mama este văzută în special rejetantă, rece emoțional, acționînd doar pentru satisfacerea nevoilor fizice ale copilului. Personalitatea tatălui este caracterizată ca fiind absent din cadrul afectiv al familiei, distant și închis în sine, intolerant față de copil. Într-un asemenea climat copilul va deveni anxios, se va retrage în sine, va elabora un comportament străniu de apărare. Pentru alți autori anxietatea indusă de părinți deformează tendințele biologice și afectează integrarea emoțională a copilului. Există nenumărate concepții psihodinamice ale genezei psihozelor infantile, ele sprijinindu-se în cea mai mare măsură pe o interpretare psihanalitică. Cercetările mai noi arată că nu se poate stabili o legătură absolută între psihoza infantilă și comportamentul părinților, aceste ipoteze neavînd deci valoarea de generalizare.

De fapt, teoriile de mai sus, organice sau psihogenetice, departe de a fi contradictorii, se pot integra într-o concepție unitară, în care dualitatea organogeneză/psihogeneză se completează și se potențează reciproc.

Astfel unii autori încearcă să îmbine într-o relație posibilă factorii genetici, biochimici și experiențiali-psihogenetici. Ar exista o predispoziție genetică pentru schizofrenie, fie ea nespecifică, exprimată printr-o anomalie cantitativă sau calitativă în una sau în ambele amine biogene (catecolamine și indolamine). Anomalia biochimică poate contribui la o stare neurofiziologică de hiperactivare. La acestea se pot adăuga determinante patogene din experiența istorică, familială sau constituțională. Toți acești factori determină un *ego* slab. Stresul de viață poate duce la o creștere a nivelului enzimelor majore care reglează metabolismul aminelor, ceea ce predispune la psihoză.

În lumina cercetărilor recente, considerăm că viitorul dezlegării enigmei mecanismelor de producere a psihozelor endogene aparține cercetărilor organogenetice, și anume celor neurochimice. Imposibilitatea de a evidenția unele anomalii structurale la tomografia computerizată nu exclude eventuala existență a unor tulburări biologice, care nu pot fi însă identificate cu tehnicile actuale (M.R. Prior, 1984).

Tratamentul primelor două forme de schizofrenie infantilă se face timp îndelungat. El urmărește un efect antipsihotic și simptomatic asupra autismului, anxietății, agitației, a căror dispariție permite o mai bună inserție socială. Se utilizează în acest scop chimioterapia neuroleptică, inițial în formule standard, ulterior chiar sub formă *dépôt*, cu valoarea stabilizatoare de mai lungă durată. În general, terapeutica medicamentoasă este mai puțin spectaculoasă la copil comparativ cu adultul (Mikkelsen, 1982). S-a încercat și tratamentul cu litiu. Electrosocul este mai rar utilizat și numai în cazurile care nu au beneficiat de terapie medicamentoasă.

Psihoterapia vizează tentativa de a facilita comunicarea prin gratificații afective excesive, desfășurate în special în activitatea ludică (Bettelheim). Tehnicile reparatorii caută să deceleze dorințele psihoticului și mijloacele prin care acesta poate găsi o satisfacție. În aceste cazuri comunicarea copil-adult va trece prin etapele precoce ale evoluției ca alimentația, acte de tandrețe elementară, jocuri reduse la manipulări de obiecte simple, activități muzicale ritmice, tehnici care aduc copilului îngrijiri omoloage celor acordate de mamă, constituind un adevărat maternaj.

Un alt grup de tehnici psihoterapeutice, de inspirație psihanalitică, încearcă să interpreteze și să elucideze conflictele legate de raporturile arhaice copil-mamă, conflicte care prin anxietatea puternică ce o provoacă ar sta la baza psihozei.

În afara psihoterapiei cu copilul, psihoterapia trebuie să se aplice și familiei, cu focalizare asupra mamei.

În ceea ce privește tratamentul schizofreniei adolescentului, vezi capitolul „Schizofrenia adultului".

Bibliografie

AJURIAGUERRA J. — Manuel de Psychiatrie de l'enfant, Paris, 1974.

ANTHONY E.J. — An Etiological Approach to the Psychopathology of Childhood : Autism, *Brit. J. Med. Psychol.*, 1951, 31.

BENDER L. — Theory and Treatment of Childhood Schizophrenia, *Acta Paedopsychiat.*, 1967, 34.

BETTELHEIM B. — La forteresse vide, Gallimard L., Paris, 1969.

FREEDMAN A. M., KAPLAN H. I., SADOCK B. I. — Comprehensive Textbook of Psychiatry, vol. II, ed. a II-a, 1975.

HUTT S. I., HUTT C. — Stereotipy, Arousal and Autism, *Hum. Develop.*, 1968, 11.

KANNER L. — Child Psychiatry, Charles C. Thomas, Springfield, 1960.

KOUPERNIK C., EISENBERG L. — Réflexion sur l'autisme infantile, *Confront. psychiat.*, 1969, 3.

KREVELEN D. A. van, KUIPERS C. H. — Psychopathology of Autistic Psychopathy, *Acta paedopsychiat.*, 1962.

MAHLER M. S., GOSLINER, B. J. — On Symbiotic Child Psychosis : Genetic, Dynamic and Restitutive Aspects, *Psychoanal. Stud.*, 1955, 10, 195—212.

MICHAUX L. și colab. — Psychiatrie infantile, Presses Universitaires de France, Paris, 1967.

MIKKELSEN E. J. — Efficacy of Neuroleptic Medication in Pervasive Developmental Disorders of Childhood, *Schiz. Bull.*, 1982, 8, 2.

MISES R. — Le concept de psychose chez l'enfant, *Evolut. psychiat*, 1966, 31.

PRIOR M. R. și colab. — Computed Tomographic Study of Children with Classic Autism, *Arch. Neurol.*, 1984, 41.

RITVO E. R., FREEMAN B. J. — Current Research on the Syndrome of Autism, *J. Amer. Acad. Child Psychiat.*, 1978, 17, 505—575.

RITVO E. R., ORNITZ E. M., LA FRANCHI S. — Frequency of Repetitive Behaviors in early Infantile Autism and its Variants, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1968, 19.

RUTTER M., HERSOV L. — Child Psychiatry, Blackwell Scientific Publications Ltd., 1976.

ȘTEFAN MARGARETA — Schizofrenia infantilă. În : „Lecții de psihiatrie", vol. II, I.M.F. București, 1964.

ȘTEFAN MARGARETA, MILEA ȘT., MĂGUREANU SANDA, OANCEA C., BĂLĂIȚĂ CORINA, ROMAN IG. — Natura organică a autismului infantil — date și concluzii asupra unui studiu clinic efectuat pe un lot de copii cu sindrom autist, *Neurologia (București)*, 1983, 3.

SUHAREVA G. E. — Kliniceskie lekții po psihiatrii detskogo vozrasta, 1955, Moscova.

TAYLOR M. I., ROSENBLATT B., LUSCHOTEN L. — Auditory Brainstem Response Abnormalities in Autistic Chidren, *J. Canad. Sci. Neurol.*, 1982, 429.

TIVILKO M. — Klinika nevrozopodobnogo debiuta șizofrenii, *J. Nevropat. Psihhiat. Korsakov*, 1967, 9.

USCHAROV G. — Clinique de la schizophrénie, *Psychiat. Enfant*, 1965, 8/1.

VAN KREVELEN D. A. — Early Infantile Autism, *Acta Paedopsychiat.*, 1952, 19, 81—87.

7.3. DELIRURILE CRONICE SISTEMATIZATE

Acest capitol al patologiei psihice a constituit un larg cîmp de controverse pentru concepțiile diferitelor școli psihiatrice. Autorii sînt însă în general de acord că delirurile sistematizate cronice și schizofrenice se constituie ca maladii delirante cronice ale personalității.

Delirurile sistematizate se deosebesc de alte forme delirante acute sau cronice, în care ideile delirante sînt mai puțin sistematizate, polimorfe, mobile, apar pe fondul unor tulburări afective (mania, melancolia) sau al demenței.

Asemenea cazuri în care posibilitățile intelectuale par intacte și în care, paradoxal, într-o anumită direcție bolnavii sînt incapabili de a înțelege evenimentele în înlănțuirea lor normală au atras de mult atenția clinicienilor.

La începutul secolului al XIX-lea Pinel (1809) continua încă să încadreze aceste tulburări în melancolie. Mai tîrziu Esquirol și elevii săi (1832) izolează formele de boală în care bolnavul deviază numai într-un anumit domeniu (nebunie parțială), procesele intelectuale fiind păstrate, și le numește *monomanii*. În cazul acestor monomanii ei descriu monomania intelectuală care corespunde megalomaniei de mai tîrziu și lipemania, numită mai tîrziu delir de persecuție și delir melancolic (Lasegue, 1852).

În acel timp unii autori considerau că la baza delirurilor se află fenomene elementare (iluzii, halucinații, pasiuni). Alți clinicieni au constatat simplitatea, puritatea sau caracterul parțial al acestor deliruri, arătînd că sub această aparență (a delirului parțial) este tulburată întrega personalitate a bolnavului (Griesinger, Falret).

Treptat s-au descris și diferențiat, după tema delirantă : delirul de persecuție (Lasegue și Falret), delirul de mărire sau megalomanic (Foville), delirul ipocondriac (Morel), delirul erotic, delirul mistic etc.

Magnan descrie două mari clase de psihoze sistematizate : 1) delirul sistematizat al degeneraților și 2) delirul cronic cu evoluție sistematică, ce evoluează lent, de la delirul de persecuție la cel de mărire, pînă la demență.

Unii autori au tendința de a asimila delirurile sistematizate psihozei maniaco-depresive, admițînd fie forme periodice de paranoia (Mendel, Meschade, Kausch), fie deliruri simptomatice sistematizate ale psihozei maniaco-depresive (Kraepelin, Anglade, Menkenmoelle), fie forme ale psihozei periodice pe fond paranoid (Masselen, Bessière).

În ediția a VI-a a tratatului său, publicat în 1899, Kraepelin separă paranoia *vera* (delir cronic sistematizat, interpretativ și revendicativ) de delirurile halucinatorii cu evoluție spre demență (demența paranoidă, forma demenței precoce). Ulterior, în 1909, el deosebește delirul halucinator, „paranoia halucinatorie", de demența paranoidă, descriind parafrenia cu cele patru forme (fantastică, sistematică, expansivă, confabulatorie) în care grupează o serie de psihoze sistematizate, fără dezagregarea personalității, incoerență și tulburări de afectivitate și voință.

Concepția kraepeliană asupra parafreniei este combătută în 1914, la Congresul de la Strasbourg, de către Plarsdorff care, pe baza evolu-

ției circulare observate și la demența precoce, propune contopirea acestor două entități.

W. Mayer, elev al lui Kraepelin, urmărind evoluția celor 78 de cazuri pe care acesta din urmă își bazase delimitarea parafreniilor, constată în 1921 că numai 28 de cazuri se mențineau în cadrul expus, iar 50 evoluaseră spre alte psihoze, dintre care 30 spre schizofrenie. Luînd în considerare aceste observații, cît și legătura strînsă dintre parafrenie și schizofrenie găsită de Hoffman pe baza urmăririi antecedentelor ereditare, W. Mayer ajunge la concluzia că parafrenia nu poate constitui o entitate autonomă, ci cel mult o formă particulară din grupul mare al schizofreniei, care, după ce a fost descrisă de Bleuler (1911), s-a extins cuprinzînd toate stările delirante.

Kraepelin a refuzat să accepte aceste opinii și a exprimat rezerve doar pentru parafrenia fantastică. În același timp sînt autori precum K. Kolle (1925), J. Lange care au considerat mai potrivită asemănarea între paranoia și parafrenie, iar Kehrer susținea existența stărilor paranoide, corespunzătoare parafreniei, între paranoia și schizofrenia paranoidă.

Cei mai mulți dintre autorii germani contemporani continuă să rămînă credincioși concepției lui Bleuler și să includă parafrenia între formele schizofreniei, ale cărei granițe devin foarte largi. Așa procedează Kleist în clasificarea sa din 1953, cînd cuprinde formele de parafrenie în formele sistematizate și nesistematizate în care împarte schizofrenia. Izolînd simptome morbide simple, precise, foarte limitate, descrie noi forme de parafrenie (de referință, de inspirație).

Elevul său, K. Leonhard, folosind aceeași metodă, adîncește subdivizarea schizofreniei cuprinzînd formele de parafrenie în grupul nuclear central (corespunzător formelor sistematizate ale lui Kleist) și în grupul schizofreniei atipice nesistematizate.

În perioada în care Kraepelin izola paranoia (1899) și parafrenia (1909), autorii francezi descriau delirul de influență (Seglas), de posesiune (Levy-Valensi), de acțiune exterioară (Claude) cu care ei au delimitat grupul psihozelor halucinatorii cronice (Gillbert-Ballet), iar Sérieux și Capgras au descris delirul de interpretare și revendicare.

Majoritatea autorilor francezi înglobează parafreniile în psihozele halucinatorii cronice (Frey, P. Clerc, P. Nayrac, J. Delay etc.).

Claude și Ch. Nodet încearcă să introducă parafrenia în clasificația franceză. Claude consideră că forma sistematică a parafreniei este o formă de paranoia, iar celelalte forme ale parafreniei trebuie cuprinse într-un grup al bolilor paranoide care prezintă unele elemente derivate din paranoia și altele din schizofrenie. Clasificația sa cuprinde psihoze paranoiace și psihoze paranoide.

Ch. Nodet luînd drept criteriu structura delirului distinge:

— deliruri cu structură paranoidă în care înglobează parafrenia fantastică și expansivă;

— deliruri cu structură paranoică în care înglobează parafrenia sistematică;

— deliruri cu structură parafrenică în care descrie parafrenia schizofrenică, maniacală și melancolică.

H. Ey admite, ca și Ch. Nodet, cele trei forme de parafrenie postprocesuală (postschizofrenică, postmelancolică, postmaniacală) adăugind parafrenia consecutivă sistematizărilor paranoiace (parafrenia sistematică a lui Kraepelin).

P. Guiraud include parafrenia sistematică în delirul sistematizat, iar celelalte forme ale parafreniei, ca și fantasiofrenia lui Kleist și Leonhard, le cuprinde în delirurile cu structură infralogică. Și alți autori (A. Porot; P. Abely, 1958) resping includerea parafreniei în schizofrenie și încearcă să o apropie de clasificația franceză.

T. Bilikiewicz, W. Sullstrowski și L. Wdowiack (Gdansk, 1957) folosind criteriul acțiunii terapeutice a Largactilului ajung la concluzia că paranoia și parafrenia trebuie deosebite de schizofrenia paranoidă.

Carlos Pereyra și J. J. Sauri în Argentina, Manuel Cabalero în Spania, Henderson și Gillespie în Anglia, Z. Milveeek în Cehoslovacia (1958) mențin în oarecare măsură individualitatea parafreniei, chiar dacă pentru unii aceasta trebuie considerată ca provizorie.

Părerile autorilor sovietici sînt împărțite: unii nu recunosc existența parafreniei ca afecțiune independentă (P. Ostankov, V. I. Akerman, A. A. Parelman), încadrînd-o în schizofrenia paranoidă, alții ca M. O. Gurevici, M. I. Sereiski, Kerbikov, Snejnevski și P. V. Ghiliarovski consideră parafrenia ca un sindrom, tratînd-o separat în cadrul capitolului schizofreniei, iar paranoia ca o variantă a reacțiilor paranoice. S. C. Jislin consideră însă parafrenia ca o afecțiune independentă.

În S.U.A. grupul de experți care au elaborat DSM III (1980) delimitează în cadrul psihozelor endogene după *„Schizophrenic disorders"* un paragraf — *„Paranoid disorders"* —, în care includ paranoia, tulburările paranoide induse și paranoia acută. Ei concep paranoia conform concepției kraepeliniene, stabilind drept criterii de diagnostic: ideile delirante persistente, emoție și comportament corespunzătoare conținutului delirant, absența halucinațiilor; pacientul nu prezintă incoerență, bizarerii, disociație și tulburările nu sînt determinate de o suferință organică.

Myre Sim (1969) prezintă în capitolul *„Schizophrenic reactions"* un paragraf special: *„Paranoid states"* în care descrie paranoia și parafrenia.

„Glosarul și ghidul de clasificare a tulburărilor mentale" O.M.S (1976) prevede la codul 295.3 Schizofrenia paranoidă, inclusiv schizofrenia parafrenică.

Codul 297 conține stările delirante, adică acele psihoze ce nu pot fi clasate în schizofrenie sau în psihozele afective și care prezintă îndeosebi idei delirante elaborate, stabile și sistematizate.

Codul 297.0 reprezintă „Paranoia" definită ca o psihoză cronică în care un delir sistematizat logic construit se dezvoltă progresiv, fără halucinații și fără dezorganizarea gîndirii de tip schizofren.

Codul 297.1 cuprinde „Parafrenia de involuție" definită ca psihoză delirantă ce apare după 45 de ani, cu halucinații variate; simptomele afective și tulburările de gîndire care există rămîn pe plan secundar, iar personalitatea este bine conservată.

În țara noastră, D. Mischkolzy și K. Csiky, sub influența școlii psihiatrice germane, resping independența nosografică a parafreniei și

50 — c. 940

o înglobează în schizofrenia paranoidă. C. Parhon-Ştefănescu, S. Roşu, Aurelia Sîrbu, L. Berocz, V. Stănculescu, B. Argintaru şi I. Albini, pe baza unor îndelungate observaţii clinice, deşi recunosc dificultăţile în delimitarea cadrului nosologic al parafreniei, o diferenţiază de schizofrenia paranoidă dată fiind alterarea particulară a personalităţii, care în parafrenie „păstrează tot timpul suficiente elemente necesare unui contact adecvat cu realitatea". E. Pamfil şi A. Ogodescu (1976) păstrează cadrul nosologic al delirurilor cronice sistematizate după clasificarea kraepeliniană.

P. Brânzei (1975), P. Brânzei şi A. Sîrbu (1981) descriu psihozele paralogice sistematizate, cuprinzînd parafrenia cu cele patru forme ale sale şi paranoia, pe care le consideră în relaţie de grup cu schizofrenia paranoidă.

În mod eclectic şi ştiind că atît schizofrenia cît şi delirurile sistematizate sînt maladii delirante ale personalităţii, propunem, ca şi H. Ey şi alţi autori, următoarea clasificare, fixînd totodată poziţia nosologică a delirurilor sistematizate cronice :

A) Fără evoluţie deficitară
1. Psihozele halucinator-delirante sistematizate cronice (parafreniile, inclusiv parafrenia fantastică).
2. Alte psihoze halucinatorii cronice.
3. Psihozele delirante cronice nehalucinatorii (paranoia).
B) Cu evoluţie disociativă
1. Schizofrenia — formele sale paranoide.

Desigur nu este vorba de o schemă rigidă şi dogmatică ; între diverse forme nu există bariere de nedepăşit, iar în cazul paranoiei, după cum vom vedea, ponderea factorilor psihogeni (în sensul dezvoltării reactive delirante a personalităţii) faţă de cei procesuali-endogeni este încă subiect de discuţie.

În afara argumentării de mai sus, unitatea maladiilor delirante (paranoia, parafreniile, ca deliruri sistematizate cronice pe de o parte, şi schizofreniile, pe de altă parte) este susţinută şi de studiul lor catamnestic (Kolle). În acest sens relevăm posibilitatea evoluţiei dintr-o formă în alta, dar şi fixarea într-o anumită formă. Este vorba astfel în cadrul maladiilor delirante cronice nu de genuri diferite, ci de specii ale aceluiaşi gen (H. Ey). Acest punct de vedere a fost de altfel ilustrat încă de Magnan care vedea „delirul cronic progresiv" (1890) ca avînd următoarele faze : interpretativă, halucinatorie, megalomaniacă şi demenţială.

De asemenea autori moderni ca : Snejnevski, Conrad etc. privind în perspectivă dinamică unitatea maladiilor delirante ale personalităţii, au ajuns, pe baza unor studii catamnestice, la concepţia desfăşurării în stadii a procesului patologic. Ei au diferenţiat astfel stadiile paranoiace, parafrene şi schizofrene, care prezintă o evidentă similitudine cu fazele descrise de Magnan.

Descrierea şi delimitarea delirurilor cronice exclusiv pe baza criteriului simptomatologic a permis profilarea unei varietăţi atît de mari de păreri şi lipsa oricărei perspective de conturare a unei concepţii unice. Numai date noi de etiopatogenie ar putea să aducă clarificări în acest domeniu.

7.3.1. PARAFRENIILE

În 1909 Kraepelin, după ce elaborează concepţia asupra delirurilor sistematizate, delimitează parafrenia, care cuprinde „acele psihoze endogene caracterizate printr-un delir cronic sistematizat halucinator cu caracter fantastic, a cărui bogăţie imaginativă, mergînd pînă la crearea unei lumi fantastice, contrastează cu păstrarea îndelungată a unui comportament şi o viaţă emoţională relativ corespunzătoare realităţii".

Bogata participare a imaginaţiei i-a determinat pe autorii francezi Dupré şi Logre să le denumească psihoze delirante de imaginaţie, iar pe Gilbert Ballet, psihoze halucinatorii cronice.

Relativ numeroşi, alţi autori au contestat parafrenia ca entitate de sine stătătoare, unii considerînd-o o formă a schizofreniei (W. Mayer, Bleuler, Kruger, Kerbikov), alţii o formă a psihozei maniaco-depresive (Mosselen, Bessière).

Bumke recunoaşte numai parafrenia confabulatorie, pe care o denumeşte demenţă fantastică.

H. Ey admite trei forme de parafrenie postprocesuală : parafrenia schizofrenică, melancolică şi maniacală.

J. Delay descrie o parafrenie metaparanoică.

T. Bilikiewicz, W. Sullstrowski şi L. Wdowiac (1957) ajung la concluzia că ar exista o asemănare între paranoia şi parafrenie şi consideră mai potrivit pentru aceasta termenul de „paranoia halucinatorie" întrebuinţat iniţial de Kraepelin.

Kerbikov, Ozereţki, Popov, Snejnevski (1958) consideră parafrenia ca un sindrom particular al schizofreniei pe care îl descriu sub o singură formă.

Autorii români S. Roşu, Aurelia Sîrbu şi colab., într-un studiu publicat în 1960, întîmpină greutăţi în delimitarea formelor clasice de parafrenie din cauza ştergerii limitelor dintre ele.

Deşi părerile sînt împărţite, există destule argumente pentru a menţine încă parafrenia ca o boală distinctă în cadrul delirurilor sistematizate.

7.3.1.1. Descriere clinică

Boala debutează după vîrsta de 35—40 de ani, în majoritatea cazurilor insidios, mai rar acut sau subacut, prin schimbarea dispoziţiei bolnavului care devine neliniştit, irascibil, bănuitor, anxios, rezervat, are senzaţia că ceva în jur s-a schimbat, că se organizează ceva împotriva lui. Astfel începe să se contureze ideea de persecuţie.

Apariţia, după un interval de luni sau ani a halucinaţiilor, mai ales auditive, cu conţinut potrivnic extind delirul şi îi întăresc uneori convingerile delirante, bolnavul considerîndu-se urmărit, persecutat, ameninţat. Judecata i se pare a fi dirijată, influenţată din afară, i se fură gîndurile. Mai rar se întîlnesc halucinaţiile olfactive şi gustative, iar cele vizuale sînt mai curînd excepţii. În fazele mai tardive, datorită halucinaţiilor şi ideilor delirante de persecuţie, bolnavii ajung la o oarecare compensare, considerînd că sînt urmăriţi din cauza calităţilor lor personale deosebite ; politice, militare, sociale, ştiinţifice etc. Intervenţia bo-

gată a elementului imaginativ conferă acestor construcţii delirante caracterul incredibil, fantastic, confabulator.

Aspectul general al bolnavilor poate fi uneori extravagant, ca o modalitate prin care se exteriorizează uneori personalitatea lor fantastică. Mimica este mobilă, de obicei concordantă cu trăirile delirant-halucinatorii. Halucinaţiile cu conţinut neplăcut determină bolnavii să ia măsuri de apărare (îşi înfundă orificiile auriculare, capitonează, pentru a-l izola, patul, se baricadează etc.).

Îmbrăcămintea are uneori note originale, culori stridente, elemente caracteristice personalităţii pe care o reprezintă în boală (sutană pentru un mistic, haină militară pentru un conducător de armată etc.).

Percepţiile sînt parazitate de halucinaţii şi pseudohalucinaţii auditive, mai rar olfactive, gustative, cenestezice sau vizuale cu caracter neplăcut. Atenţia este în general bună.

Memoria globală este de asemenea bună. Uneori bolnavul prezintă iluzii de memorie, sursă a unor posibile interpretări delirante retrospective.

Gîndirea, fără modificări de ritm, prezintă o deviere paralogică, determinată de forţa imaginaţiei, ceeea ce permite o desfăşurare nemărginită a gîndirii delirante şi crearea unei lumi fantastice, ireale, cosmice. Bolnavul îmbină destul de reuşit, de armonios gîndirea paralogică delirantă cu o prezenţă şi o comportare corespunzătoare în cadrul realităţii, realizînd „diplopia sau bipolarizarea delirului" (H. Ey, Bernard şi Brisset).

Ideaţia bolnavului cuprinde idei delirante de influenţă (magnetism, spiritism, telepatie, hipnoză, unde electromagnetice, radar etc.) şi de persecuţie (comploturi, conjuraţii conduse de personalităţi spirituale sau supranaturale : otrăvire, transformare organică etc.). Se adaugă în cele mai multe cazuri idei de mărire cu acelaşi caracter fantastic (identificarea cu monarhi, profeţi, divinităţi, deţinători ai unor puteri supranaturale etc.).

Producţiile delirant-imaginative, fantastice, confabulatorii din care este format delirul domină cu timpul intensitatea elementelor halucinatorii.

Afectivitatea variază în funcţie de etapa de evoluţie şi de conţinutul delirului : anxios, irascibil, la început dușmănos în etapa persecutorie şi exuberant, orgolios în perioada megalomană.

Activitatea poate să continue mult timp corespunzător cerinţelor realităţii, în contrast cu delirul fantastic.

Uneori, sub imperiul halucinaţiilor şi al delirului, bolnavii pot comite acte impulsive, violente, cu caracter medico-legal.

Conştiinţa bolii lipseşte întotdeauna.

7.3.1.1.1. Forme clinice

7.3.1.1.1.1. *Parafrenia sistematică.* Boala se instalează de obicei printr-o schimbare lentă şi insidioasă a firii bolnavului. Acesta devine mai retras, închis în sine, visător sau suspicios, hipersensibil şi iritabil. Apoi, în decurs de cîţiva ani se conturează un delir de persecuţie sub forma unor interpretări delirante trăite primar, dar care suferă foarte repede o elaborare secundară. Ulterior se asociază halucinaţiile, mai ales auditive. Acestea se intrică cu variate fenomene ale unui delir de influenţă primar şi secundar (v. „Schizofrenia"). Clérambault a descris aceste fenomene sub denumirea de „triplu automatism", şi anume : ideo-verbal, senzorial-senzitiv şi motor.

Automatismul ideo-verbal se exprimă clinic prin voci (halucinaţii psihosenzoriale obiectivate în spaţiu, halucinaţii psihice trăite ca voci interioare sau transmisiuni sonorizate ale gîndirii). Acestea realizează : enunţarea şi comentariul actelor şi gîndirii, ecoul gîndirii, furtul şi ghicirea gîndirii etc. Uneori fenomene mai subtile constituie ceea ce Clérambault a denumit „mic automatism" (sau sindrom de pasivitate şi interferenţă), constînd din : caracterul străin al gîndirii, ideaţia impusă, mentismul xenopatic, fenomene telepatice etc.

Automatismul senzorial şi senzitiv se constituie din toată gama halucinaţiilor vizuale, gustative, olfactive şi cenestezice, care realizează un adevărat parazitism al unor percepţii anormale (viziuni, imagini colorate, mirosuri greţoase sau inefabile, percepţii gustative bizare, percepţii tactile de iritaţie, de furnicături, de prurit şi, în sfîrşit, tulburări cenestezice ca algii, parestezii, spasme, impresii voluptuoase sau dureroase în sfera ano-genito-urinară).

Automatismul psihomotor se exprimă clinic prin impresii kinestezice, fie în organele fonatorii, fie în musculatura feţei, gîtului, membrelor. Se realizează astfel trăirea de mişcări impuse, de articulaţii verbale forţate.

Spre deosebire de schizofrenia paranoidă, toate aceste fenomene delirante trăite (constatări perceptive imediate) sînt supuse aproape concomitent elaborării delirante sistematizate, realizîndu-se timpuriu un delir de persecuţie (cu mecanism preponderent de influenţă şi halucinator), sistematizat, care creează o pseudorealitate, deci o lume proprie, desigur patologică. Este interesant în acest context faptul că însişi bolnavii prezintă fenomenele perceptive, patologice „ca şi cum" ar fi de fapt voci, influenţe, numai în paranteză, vrînd să exprime astfel intricarea fenomenelor trăite direct şi a formulărilor gîndite secundar. Uneori concomitent, alteori abia după cîţiva ani, delirul de persecuţie se îmbogăţeşte cu idei delirante de mărire, care sînt şi ele incluse în sistemul delirant (bogăţie, erotism, rang social, religie etc.). Apariţia acestora este văzută de Kraepelin mai ales ca o fugă din lumea delirantă persecutorie într-o lume mai îmbucurătoare, prietenoasă, satisfăcătoare pentru eu şi prezentată numai uneori ca un rod al reflecţiei ulterioare : „Dacă sînt atît de persecutat, înseamnă că sînt cineva".

Toate aceste fenomene se desfăşoară pe un fond de claritate a conştiinţei, desigur cu excepţia conştiinţei bolii care este prin definiţie absentă. Atenţia şi memoria se păstrează în limite normale. Uneori există însă iluzii şi halucinaţii de memorie cu caracter delirant (interpretări şi intuiţii delirante localizate în trecut). Gîndirea se desfăşoară ca viteză, coerenţă etc. în limite normale. În afara delirului, capacitatea de judecată funcţionează de asemenea normal. Tulburările afective variază după etapa de evoluţie : anxietatea, neliniştea domină etapa persecutorie, exuberanţa orgolioasă caracterizează perioada megalomaniacă. Contactul emotiv şi sentimentele pentru ceilalţi, în măsura în care nu sînt influenţate de delir, sînt similare cu cele ale normalului. Activitatea continuă să fie foarte mult timp concordantă cu cerinţele realităţii, în contrast şi concomitent cu prezenţa delirului. Desigur că sub imperiul halucinaţiilor şi delirului bolnavii pot comite acte violente, antisociale. Alteori se observă o tendinţă la izolare, închidere în sine, cu păstrarea însă pentru mult timp a capacităţii de muncă.

Evoluția cea mai tipică (chiar după 20—30 de ani) este cea în care se păstrează luciditatea, capacitatea intelectuală, deschiderea spre lumea reală și implicit posibilitatea unei relative activități sociale eficiente, care contrastează cu nucleul delirant și halucinator. Alteori asistăm la o închistare a delirului ; astfel după o evoluție mai îndelungată, bolnavii deși continuă să prezinte din cînd în cînd și din ce în ce mai rar, fenomenele halucinator-delirante, par să nu le mai acorde atenție și importanță. Faptul că în decursul evoluției asistăm la paroxisme delirante, la faze de recrudescență — evoluție remitentă — întărește părerea lui Kraepelin, după care în cazul parafreniilor este vorba de un proces endogen care acționează continuu, ceea ce ar fi încă un mijloc de a le diferenția de schizofrenia paranoidă, unde tot Kraepelin consideră că ar fi vorba de un proces stins, care a lăsat un deficit.

7.3.1.1.1.2. *Parafrenia expansivă* se caracterizează, după Kraepelin, prin constituirea unui sistem delirant de mărire, bogat, stufos, pe fondul de dispoziție exaltată, euforică, cu ușoară iritabilitate și tendință la excitație psihomotorie.

Ch. Nodet, Claude o consideră a formă a psihozelor paranoide. H. Ey și Ch. Nodet izolează parafrenia postmaniacală care corespunde formei expansive a parafreniei descrisă de Kraepelin.

Boala se instalează de asemenea insidios și poate debuta prin stări de anxietate, mai frecvent la femei. Predomină temele megalomaniace (rang social), erotomaniace, religioase, de îmbogățire etc. Fenomenele halucinatorii apar mai devreme decît în forma sistematică, de asemenea sînt mai frecvente halucinațiile vizuale sub forma unor viziuni onirice care favorizează construcții delirante cu temă religioasă. Ideile de mărire le însoțesc invariabil pe cele de persecuție. Dispoziția este net euforică, contactul afectiv se realizează cu deosebită ușurință — dispoziție schimbătoare, încît însuși Kraepelin i-a socotit mult timp pe acești bolnavi ca maniacali. Activitatea socială este pe de o parte mai deficitară decît în forma sistematică, datorită tendinței crescute de a transpune delirul în realitate, și în același timp favorizată relativ de deschiderea spre lume.

7.3.1.1.1.3. *Forma confabulatorie,* mai puțin frecventă, se caracterizează prin producții delirante pur imaginative cu prezența falselor amintiri de aspect delirant-confabulator. Bolnavii exprimă stări stranii, bizare, imaginare, cu aspect misterios, aventuros. Delirul cuprinde idei de persecuție intricate sau completate cu idei megalomaniace.

În această formă predomină, în fundamentarea sistemului delirant de persecuție și de mărire, prezența interpretărilor și a intuițiilor delirante, localizate în trecutul îndepărtat sau în prezent. Caracterul confabulator al delirului este strîns legat de o suită de tulburări calitative de memorie de tipul pseudomneziilor (false identificări, false recunoașteri, iluzii de nerecunoaștere) sau allomneziilor care amintesc pseudoreminiscențele sau confabulațiile. Spre deosebire de tulburările de memorie din sindroamele amnestice (psihoorganice), aici este vorba de tulburări de aspect funcțional care nu afectează capacitatea mnezică de fond și, ca atare, nici performanțele psihologice ale funcțiilor mnezice. Este mai curînd o prelucrare delirantă a percepțiilor, reprezentărilor și în general

a evocărilor. Conștiința este și aici clară. Tabloul clinic pare intermediar între cel din forma expansivă și cel din forma fantastică.

7.3.1.1.1.4. *Parafrenia fantastică* (delirul de imaginație Dupré și Logre) se caracterizează (Kraepelin) prin producția luxuriantă a unor idei delirante extrem de aventuroase, fantastice, versatile și nesistematizate. Autorii francezi (H. Ey) consideră că această formă se caracterizează prin : 1) conținutul fantastic al temelor delirante ; 2) bogăția imaginativă a delirului ; 3) juxtapunerea lumii delirante fantastice, lumii reale, la care bolnavul continuă să se adapteze ; 4) absența evoluției deficitare (capacitatea noetică și afectiv-volitivă rămînînd relativ intacte). Este evident că diferențierea acestei forme de cea paranoidă a schizofreniei este extrem de relativă, avînd în vedere absența sistematizării. Ceea ce pare să deosebească totuși parafrenia fantastică de schizofrenie este lipsa evoluției deficitare și, corolarul ei, posibilitatea de menținere a unui bun contact cu realitatea, paralel cu lumea delirantă.

Personalitatea este deci relativ bine conservată cu menținerea a două sisteme axiologice, paralele (delirant și normal), fenomen descris de E. Bleuler sub denumirea de „dublă contabilitate" la schizofrenia paranoidă. Boala debutează cu neliniște, îngrijorare, stări de anxietate, care se însoțesc de apariția unor idei delirante de persecuție (urmărire) cu mecanism interpretativ. Bolnavul este descurajat, abătut, în curînd se instalează halucinații și pseudohalucinații auditive, cenestezice, kinestezice, vizuale, gustative, care se intrică cu un delir de influență, în sensul că mai ales halucinațiile cenestezice prezintă caracterul de provocat, făcut. Trebuie subliniat conținutul neobișnuit, fantastic al trăirilor halucinatorii și al intuițiilor delirante. Temele de mărire și persecuție se amplifică corespunzător unei imaginații extrem de bogate. Gîndirea are aici aspectul cel mai pronunțat paralogic (similar reprezentărilor colective ale primitivilor). Noțiunile de timp și spațiu își pierd accepțiunea obișnuită. Ambiguitatea personajelor, amestecul, multiplicitatea, simultaneitatea și confuzia evenimentelor amalgamate, monstruozitatea sau absurditatea narațiunii delirante o apropie astfel de producțiile mitice sau de creații suprarealiste (catastrofe cosmice, metamorfoze corporale etc.). În al doilea rînd, delirul de persecuție (comploturi misterioase, conspirații ale forțelor supranaturale), de influență (stăpînire malefică, spiritism, acțiuni științifice sau magice de la distanță etc.) capătă caracter megaloman prin lărgirea extraordinară (cosmică) a tematicii. De exemplu, bolnavul participă la evenimente istorice, în spațiul terestru sau interplanetar, asistă la lupta unor forțe gigantice etc. Temele de mărire sînt preponderente : sustragerea sau realizarea unor averi formidabile, identificarea cu personalități politice de seamă, cu profeți, cu Dumnezeu, cu persoane cu puteri supranaturale etc. Frecvent apar și aici modificări delirante ale evocărilor care le dau aspectul unor tulburări calitative de memorie ; interpretările și intuițiile delirante situate în trecut se intrică astfel cu cele prezente în realizarea fabulației delirant-fantastice. În această formă predomină de asemenea producția imaginativă asupra fenomenelor halucinatorii. Referința la experiența trăită halucinator tinde să fie din ce în ce mai slabă în măsura în care fabulația delirant-luxuriantă se realizează. În sfîrșit, ceea ce frapează la acești

bolnavi este contrastul între delirul fantastic descris mai sus şi o corectă (cel puţin aparent) adaptare la realitatea cotidiană (explicabilă prin conservarea capacităţii noetice, afective şi volitive în limitele apropiate normalului — desigur în afara delirului).

Evoluţia este lentă, progresivă, prin definiţie fără dezagregarea personalităţii. Există însă şi cazuri care evoluează spre o incoerenţă ideo-verbală şi aspecte apato-abulice, care par a face trecerea spre schizofrenia paranoidă.

7.3.1.1.1.5. *Parafrenia tardivă* se constituie, după Roth, ca un delir de tip parafren ce apare în cursul senescenţei (în decada a 7-a şi a 8-a), fără semne de deficit psihoorganic. Afectează în special femeile ; pacientele prezintă frecvent defecte de auz şi vedere. Kay a evidenţiat în personalitatea premorbidă trăsături schizoide şi paranoiace. Odată cu debutul bolii pacienţii devin mai solitari, delirul se instalează progresiv prin mecanisme halucinatorii (preponderent auditive) şi de influenţă. Temele principale sînt de prejudiciu şi erotice. Persoanele implicate în delir sînt de obicei vecinii, rudele, prietenii dar nu este exclus ca delirul să capete amplitudine mai mare. Starea afectivă este deseori depresivă, dar uneori poate apărea şi o euforie neadecvată. Nu se decelează tulburări de conştiinţă, atenţie, memorie, judecată (în afara delirului).

După cîţiva ani de evoluţie tabloul clinic poate fi greu deosebit cel al parafreniilor cu debut la o vîrstă mai puţin înaintată. Mai tîrziu se instalează uneori progresiv şi fenomene de deficit organic, ceea ce i-a făcut pe mulţi autori să considere această afecţiune, pînă la cercetările lui Roth, ca o formă a psihozelor senile (v. Gerontopsihiatria).

7.3.2. PARANOIA

Etimologic, cuvîntul „paranoia" derivă din limba greacă şi înseamnă *para* = alături, *noia* = judecată. Termenul a fost creat de Vogel (1782), întrebuinţat în 1818 de Heinroth care a descris un delir, iar semnificaţia lui actuală i-a fost atribuită ulterior (1888) de către Mendel, pentru a numi „nebunia sistematizată".

Şcoala germană are un rol important în determinarea nosologică a paranoiei. Schnell şi Sander descriu „paranoia primară", înţelegînd prin aceasta un delir sistematizat fără slăbire intelectuală, Mendel a introdus termenul de „paranoia secundară", iar Westphal pe acela de „paranoia acută", „paranoia abortivă". Kraepelin a delimitat paranoia în cadrul general al delirurilor sistematizate, dîndu-i (1899) o definiţie recunoscută pînă astăzi — „o dezvoltare insidioasă sub dependenţa cauzelor interne şi cu evoluţie continuă a unui sistem delirant durabil, sistematizat, nehalucinator şi imposibil de zdruncinat, pe un fond de conservare completă a claritătii şi ordinii în gîndire, voinţă şi acţiune".

Contribuţii importante la apariţia conceptului de paranoia au şi autorii francezi : Falret (1871) descrie tipul de persecutat care reacţionează iar Lasègue pe acela de persecutat-persecutor ; Magnan descrie delirul de interpretare, iar Sérieux şi Capgras împarte delirurile nehalucinatorii în :

delir de interpretare, caracterizat prin numeroase erori de judecată şi dezvoltarea progresivă a ideilor delirante de persecuţie şi mărire, fără alterarea intelectuală şi, o a doua formă, delirul de revendicare din cadrul delirului de interpretare ; Dupré şi Logre izolează o altă formă apropiată, în care fabulaţiile înlocuiesc interpretările, pe care o denumesc delir de imaginaţie. Clérambault (1942) constatînd asemănări între delirul de revendicare, delirul de gelozie şi cel erotoman, le descrie împreună sub numele de delir pasional.

Genil-Perrin (1926) consideră că paranoia se dezvoltă pe terenul unei predispoziţii constituţionale în care egocentrismul şi inadaptabilitatea ar fi trăsături înnăscute servind ca premise şi explicaţie pentru întreaga structură delirantă. El recunoaşte la aceşti bolnavi următoarele trăsături : inadaptabilitate, hipertrofia eu-lui, eroare de raţionament şi suspiciozitate.

Simptomatologie. În cele mai multe cazuri este vorba de persoane cu comportament aparent normal, prezente în mediu, bine orientate şi capabile să-şi realizeze scopurile propuse.

Structura morbidă pare să apară tocmai pe linia obiectivelor şi scopurilor personale. Aceste scopuri nu sînt însă în concordanţă cu posibilităţile reale ale subiecţilor, cu situaţia lor socială, cu raporturile lor cu alţii.

Structura personalităţii lor este caracterizată prin rigiditate, orgoliu, egocentrism, neîncredere.

Pe acest fond, orice trăire emoţională sau dorinţă nerealizată focalizează nejustificat întreaga lor activitate în scopul satisfacerii acestor dorinţe. Orice piedică este interpretată ca ostilitate, nedreptate. Unii ajung să creadă în existenţa unor misiuni importante ce le revin, alţii că sînt iubiţi de persoane distinse sau că sînt înşelaţi. O informaţie din ziare referitoare la conferirea unor distincţii o interpretează ca fiindu-le adresată, unele gesturi, mişcări, schimbarea locului unui obiect sînt interpretate ca dovezi ale necredinţei, ale adulterului.

Nici un contraargument nu este reţinut, bolnavii devin impenetrabili şi nu recepţionează şi nu reţin din realitate decît acele evenimente care se potrivesc cu interpretările lor. Astfel se creează sistemul delirant, caracterizat prin premise false şi impenetrabilitatea la critică. Cele mai frecvente premise false sînt furnizate de interpretări şi intuiţii delirante ale prezentului sau trecutului sub forma iluziilor de memorie (allo- şi pseudomnezii). Bolnavii stabilesc relaţii între persoana lor şi o serie de evenimente obişnuite din prezent şi trecut, cărora le atribuie semnificaţie privind acţiunile ostile lor, insuccesele lor etc.

Răspunsul bolnavilor la atitudinea potrivnică pe care o iau cei din jur faţă de comportarea lor patologică, determină inadaptarea lor progresivă şi recurgerea la acţiuni antisociale. Deoarece nu pot înţelege neconcordanţa ideilor lor cu ale celorlalţi şi deoarece sînt incapabili să-şi acordeze preocupările şi interesele cu cele ale societăţii, ajung să se considere persecutaţi, urmăriţi, înşelaţi.

În acest fel se cristalizează convingerile delirante şi apare ideea de persecuţie, a pasiunii erotice sau adulterului etc.

În această situaţie bolnavii nu rămîn pasivi, ci, convinşi de valoarea lor şi de netemeinicia acţiunii adversarilor lor, încep să se opună aces-

tora, să devină revendicativi, să lupte pentru cauza lor şi a altora, să revendice şi să emită pretenţii cu totul nejustificate şi astfel să intre în conflict cu societatea; fac reclamaţii, intentează procese, proferează injurii şi uneori ajung la violenţă şi chiar la omucidere, în scop de „apărare". Astfel bolnavii devin din persecutaţi — persecutori (Magnan, Laseque).

Logica lor interioară, formală, pur silogistică, bazată pe premise rupte de realitate îi duce la analiza cauzelor pentru care sînt ţinta celor din jur, şi astfel ajung să-şi descopere diferite calităţi — psihice şi fizice —, să se considere dotaţi cu spirit de dreptate şi capacitate de luptă, educaţie aleasă, uneori crezîndu-se rude sau prieteni ale unor personalităţi ştiinţifice şi politice. Se creează astfel, prin mecanisme prevalenţiale, sentimentul de supraevaluare în jurul căruia se organizează structura delirantă.

Atitudinea necritică a bolnavilor faţă de delir şi respingerea acestuia de către cei din jur, iar în spital de către medici, îi determină pe bolnavi să ascundă (disimuleze) treptat desfăşurarea delirului în scopul obţinerii unei învoiri sau externări din spital. Uneori reuşesc să înşele buna-credinţă a unora fără experienţă, pentru ca, ieşiţi din spital şi refuzînd medicaţia să comită acte antisociale în concordanţă cu conţinutul temei delirante.

7.3.2.1. Descriere clinică

Aspectul general al bolnavilor este uneori corespunzător noii personalităţi.

Mimica exprimă seriozitate şi chiar severitate sau superioritate; în funcţie de faza evolutivă, ei îşi modifică expresia mimicii. Dacă se consideră misionari, îşi lasă barbă şi păr lung; sau dacă se cred conducători de oşti, iau o poză marţială etc. Îmbrăcămintea este corespunzătoare rolului lor (sutană pentru mistici, haine militare, decoraţii pentru eroi, militari etc.).

Percepţiile sînt în cele mai multe cazuri netulburate. Pot prezenta iluzii, importante pentru interpretarea lor şi, sporadic, în stări de puternică tensiune psihică (anxietate sau exaltare) şi foarte rar — chiar halucinaţii (Bleuler).

Atenţia în sine este normală, însă desigur, dirijată de delir. Paranoicii sînt foarte atenţi la tot ce se întîmplă în jurul lor, diversitatea evenimentelor nu-i dispersează ci le dă posibilitatea să obţină din orice amănunt elemente pentru susţinerea sistemului delirant. Memoria este perfect conservată. Prezenţa unor iluzii de memorie şi pseudoreminiscenţe se asociază cu interpretările şi sistemul delirant de gîndire. Amănunte neesenţiale şi întîmplătoare li se par acum dovezi ale primelor semne ale complotului îndreptat contra lor.

Ritmul gîndirii este de obicei normal, asociaţiile sînt aparent logice în afara delirului.

Conţinutul ideativ cuprinde tulburările cele mai importante, în sensul apariţiei şi dezvoltării unui delir cu teme destul de variate (persecuţie, mărire, gelozie, mistice, erotice, politice etc.). Ideile delirante apar insidios, se consolidează şi devin treptat dominante. Ele se sistematizează

pe baza interpretărilor provenite, după Sérieux şi Capgras, dintr-o sursă exogenă sau endogenă.

Receptivitatea şi sugestibilitatea crescută ale paranoicului în tot ce întăreşte delirul, coexistă cu impenetrabilitatea la tot ceea ce contravine acestuia. Critica ideilor delirante prevalente este exclusă; uneori însă ideile secundare, probabile, pot fi abandonate. Nucleul delirului rămîne totuşi de nezdruncinat. În faţa unor contraargumente puternice ei pot să manifeste oarecare reticenţă şi să disimuleze căutînd să evite răspunsul direct. Aceasta nu este decît o retragere strategică, pentru a relua după scurt timp, cu aceeaşi intensitate, susţinerea delirului.

În elaborarea raţionamentelor lor paranoicii fie se sustrag influenţelor corectoare ale experienţei reale găsindu-şi resurse în intuiţii, date apriorice sau pseudoreminiscenţe, fie recepţionează din realitate numai acele elemente care se potrivesc sau susţin sistemul lor delirant. În unele cazuri, întîlnim manifestări ale aprioritătii gîndirii paranoice şi ale predominării patologice a proceselor de abstractizare prin prezenţa unor elemente simbolistice. Obiecte, gesturi, evenimente, capătă pentru aceştia o semnificaţie ascunsă pe care încearcă să o înţeleagă. Cuvîntul „rac" folosit într-un text este interpretat ca o aluzie la insuccesele sale, „floare" ca amintind de o tentativă de viol etc.

Datorită aspectului sistematic al delirului, acesta apare frecvent plauzibil; datorită puterii de convingere există astfel pericolul contaminării — delir indus (delir în doi) în care pacientul joacă rol de inductor; ei pot induce astfel deliruri colective. Aceasta este raţiunea pentru care deseori reuşesc să convingă, declanşînd anchete din partea forurilor sesizate.

Procesele gîndirii aflate în afara teritoriului delirant au aspect normal şi permit mult timp un comportament adecvat în familie şi în societate.

În limbajul acestor bolnavi se observă în primul rînd o îmbogăţire a vocabularului, o creştere a fondului de cuvinte pe care-l folosesc ca urmare a informării perseverente în domeniul temei delirante. În cazul bolnavilor care se consideră inventatori, apar în vocabular termeni tehnici sau militari, religioşi etc. Manifestă în general o grijă deosebită pentru exprimarea îngrijită, preţioasă, folosesc cuvinte abstracte, de circulaţie redusă, mai greu de înţeles, căutînd să dea prin aceasta impresia de superioritate.

Afectivitatea se caracterizează prin rigiditate şi tensiune. La început predomină un sentiment de anxietate, de frică neexplicată. Treptat însă, odată cu sistematizarea, apare o stare de tensiune afectivă stenică, exprimată prin capacitatea de a susţine tema delirantă.

Dispoziţia variază în funcţie de tema delirantă sau de etapa de evoluţie în care se află: bănuitor şi suspicios, indispus în perioada de debut, expansiv, optimist în cazul delirului de mărire, ursuz şi exagerat în cazul delirului de persecuţie şi gelozie etc.

Activitatea generală a bolnavilor este în majoritatea cazurilor păstrată, ceea ce permite continuarea exercitării profesiunii. Treptat comportamentul se poate modifica în sensul convingerilor delirante şi capătă uneori aspecte foarte grave, antisociale, mergînd de la injurii la violenţă, omucideri sau uneltiri împotriva ordinii publice.

7.3.2.1.1. **Forme (variante) clinice**

7.3.2.1.1.1. *Delirul de interpretare,* descris de Sérieux și Capgras ca „o nebunie rațională", este caracterizat prin numeroase interpretări delirante ale unor fapte reale.

Mecanismul constituirii acestui delir este interpretarea unei percepții exacte într-un concept eronat. Percepțiile pot să aibă origine exogenă sau endogenă, să plece de la vise, dar sînt descrise și idei ce apar nemotivat, brusc și care constituie de fapt intuiții delirante. Denumirea de delir de interpretare nu pare astfel decît aproximativă, pentru că pe de o parte mecanismul interpretativ există și la alte forme clinice, iar pe de altă parte, deși la această formă este preponderent, se observă și aici alte mecanisme: intuiția delirantă. După Clérambault, structura acestor deliruri este în rețea, constituită dintr-o masă de simptome delirante (interpretări, intuiții, supoziții, pseudoraționamente etc.). Deci au puncte de plecare multiple care realizează un sistem mai larg și difuz.

Interpretativul încearcă să adapteze realitatea, concluziilor și tendințelor sale. Posibilitatea de interpretare variază după bolnav, în funcție de temperamentul și nivelul său intelectual, de cunoștințele sale, păstrînd o notă și o semnificație personale. Uneori concluziile sînt verosimile, alteori sînt fanteziste sau chiar absurde. Legătura aparent logică a acestora cu evenimente și fapte reale și argumentele cu care le susține bolnavul fac ca delirul să fie aparent verosimil, reușind astfel să convingă pe cei din jur, și în special familia (delir de inducție) de „obiectivitatea" conținutului.

Variațiile tematice ale delirului se datoresc caracterului, nivelului intelectual, educativ, tendințelor și aspirațiilor și unor situații conflictuale reale care dau delirului un caracter oarecum inteligibil cu conținutul — de persecuție, mărire, gelozie etc.

Delirul de persecuție constă în interpretarea unor fenomene și evenimente ca mijloace, manevre, mașinații, care atestă ideea de persecuție din partea unei persoane din anturajul său, din familie, mai rar chiar din partea unei persoane necunoscute despre care însă a auzit. Critica într-o ședință profesională, tăcerea colegilor surprinși de deschiderea bruscă a ușii biroului, discuția spontană a unor colegi într-un colț al biroului, sînt interpretate de bolnavi ca dovezi că se află în atenția acestora, că sînt persecutați, urmăriți, batjocoriți.

Delirul de mărire. În acest caz bolnavii prezintă idei de superioritate, de bogăție, de mărire, de invenție. Pe baza unor aptitudini sau calități pe care și le atribuie, se cred conducători politici, genii, inventatori, reformatori etc. De obicei ajung la deliruri de mărire, după o perioadă în care se consideră persecutați. Interpretează persecuția ca manifestare a invidiei celor din jur, pentru unele calități pe care le au (descind din familii bogate, nobile, au făcut descoperiri epocale etc.).

Delirul de gelozie. Bolnavii interpretează cel mai nesemnat gest, atitudine, expresie, intonație a vocii, variații ale dispoziției, un apel greșit la telefon etc. ca semne, mijloace de comunicare ale partenerei cu amantul și de aici apare convingerea că sînt înșelați. Acestora nimic nu le este indiferent, totul capătă un sens, orice eveniment reprezintă un indiciu asupra „adulterului". Uneori acestui delir i se asociază delirul de persecuție.

Delirul erotoman constă în apariția ideii că sînt iubiți de o persoană necunoscută, de obicei cu calități estetice sau situații sociale deosebite. Orice semn fără importanță, plimbarea acelei persoane pe stradă, prezența ei într-o sală de spectacol, în balconul locuinței etc. sînt interpretate ca avînd o semnificație, îi conving pe bolnavi că sînt doriți, iubiți. Delirul poate să rămînă platonic sau să

determine dorința de stabilire a unor relații oficiale (logodnă, căsătorie). În acest ultim caz, întîmpină persoana, îi face declarații, îi scrie scrisori, iar refuzul îl interpretează ca rezultatul interpunerii unor dușmani care fac să nu le parvină răspunsurile cu dovada acceptării dragostei acelei persoane, de ale cărei sentimente sînt convinși.

Delirul mistic apare uneori în urma unui vis sau a unor preocupări religioase la persoane cu nivel cultural scăzut. Bolnavii cred că au primit anumite misiuni de ordin religios, că sînt misionari, reprezentanți ai diferitelor secte religioase etc. Studiind cu atenție literatura religioasă, găsesc pasaje pe care le interpretează ca referitoare la ei, cuprinzînd misiuni înalte pe care trebuie să le îndeplinească etc.

Delirul ipohondric. Bolnavii interpretează fals diferite tulburări, ca modificări temporare și neesențiale în activitatea diferitelor organe ale corpului lor, crezîndu-se suferinzi de diferite boli. Cefaleea o interpretează ca fiind semnul unei meningite; garguimentele intestinale — semn de cancer; ameteala — semn de tumoare cerebrală; fenomenele peristaltice sau balonarea abdominală sînt interpretate uneori ca prezența unor ființe (șarpe, șoarece, broaște). Uneori, în paranoia de involuție, bolnavii pot să ajungă la ideea de negație (lipsa unui organ), de enormitate, de imortalitate (sindromul Cotard), delir de transformare corporală etc. În aceste situații bolnavul devine anxios, preocupat de apărarea sănătății.

Reacția bolnavului față de delirul său este sau de persecutat sau de resemnat. În primul caz, persecutatul ia măsuri de apărare pentru a-și îndepărta inamicii, gelosul ia măsuri de urmărire a rivalului, îndrăgostitul recurge la constrîngeri, amenințări față de refuzul persoanei iubite etc. Uneori se ajunge la violență și omucidere.

Interpretativul resemnat caută mijloace simple de apărare: se ascunde, își schimbă domiciliul etc.

Toate formele de delir expuse succint mai sus sînt variante de idei delirante de interpretare și ele aparțin paranoiei doar în măsura în care au aspectul de delir sistematizat, nehalucinator; au un caracter cel puțin parțial inteligibil, se desfășoară pe un fond afectiv congruent cu tematica delirantă și nu se însoțesc de fenomene paratimice. După părerea noastră, paranoia *vera* este cuprinsă mai ales în așa-zisul „delir de revendicare" (delirul pasional), care interferează cu o personalitate hiperstenică, hipertimică, hiperestezică sau hipoparanoiacă.

7.3.2.1.1.2. *Delirul de revendicare* (pasional) este caracterizat prin apariția unei idei delirante, care subordonează toate fenomenele psihice, susținută de o stare pasională exuberantă însă totdeauna circumscrisă către același scop, cuprins în ideea delirantă prevalentă.

Spre deosebire de delirul de interpretare, în delirul de revendicare interpretarea este susținută intens de pasiunea cu care pacientul luptă pentru impunerea convingerilor sale.

Spre deosebire de delirul de interpretare, Clérambault consideră că delirul de revendicare se dezvoltă în sector, ca un lanț, elementele se leagă unul de altul.

Constatarea unei nedreptăți, nemulțumiri (decepție, proces pierdut, examen nereușit, tratament medical presupus greșit etc.) se transformă într-o preocupare delirantă care mobilizează bolnavii să lupte pentru a li se face dreptate și pentru a-i pedepsi pe cei vinovați. Cel mai neînsemnat act de nedreptate este exagerat de revendicativ, cu totul disproporționat. Ei nu acceptă nici un argument contrar convingerii lor, nu țin seama decît de acelea care le întăresc ideea delirantă. Pentru a-și face dreptate își neglijează interesele, profesiunea, pentru a se răz-

buna, cu riscul unor sacrificii destul de mari. Revendicativii nu sînt numai obsedați, ci și exaltați, pasionali. Prin gesturi exagerate, acțiuni de represalii, scrisori și reclamații de un volum neînchipuit, intentări de procese, organizări de campanii în presă și chiar violență, ei urmăresc neobosiți să-și satisfacă dorința de răzbunare. Astfel, din persecutați ei devin persecutori pasionali. Ceea ce impresionează în acțiunile acestor bolnavi este intensitatea și perseverența cu care își urmăresc atingerea scopului.

Aceste simptome apar la persoane care prezintă : egocentrism, hiperemotivitate, hiperstenicitate, orgoliu și impulsivitate.

Debutul acestor deliruri este de obicei brusc, ocazionat de un insucces sau de o nemulțumire oarecare, de obicei minoră. Evoluează frecvent în puseuri. Fiecare puseu exagerează intensitatea delirului. Între puseuri tulburările se atenuează în oarecare măsură.

Se descriu următoarele forme de deliruri revendicative :

Revendicatorii procesivi (overulenții) : în urma unei nedreptăți sau a unei pretenții nefondate, nerealizate, reacționează disproporționat față de valoarea cauzei, în scopul satisfacerii dorințelor. Astfel ei acționează în judecată iar dacă nu li se dă satisfacție legală, acuză justiția de corupție, protestează la foruri superioare, construind noi și noi acțiuni de protest.

Exemplu : Un bolnav internat în clinica noastră, funcționar, în urma aprobării unei sume mai mici decît prevederile sale pentru bugetul unor construcții, raportează șefului ierarhic ; neprimind răspunsul dorit, se adresează secretarului de stat, intră în ședința de colegiu al ministerului, reclamă la Consiliul de Miniștri iar în momentul internării, acționa în judecată Statul Român la Tribunalul de la Haga.

O varietate particulară o constituie *revendicatorii (persecutorii) ipohondriaci,* care, pentru tulburări minime solicită diverse intervenții terapeutice, pe care apoi le consideră nereușite și vinovate de suferințe mai mari, de obicei imaginare. Pentru aceste motive acuză medicii de aplicarea unor tratamente greșite, îi acționează în judecată, îi admonestează, îi ultragiază cu o fermitate și o perseverență pasională.

Revendicatorii inventatori : se consideră deținătorii secretului unor mari descoperiri (descoperirea unui nou element energetic, perfecționarea unei arme militare etc.), se plîng că au fost frustrați de drepturile lor. Nu atît valoarea invenției vor să le fie recunoscută, ci prioritatea indiscutabilă și dreptul lor de proprietate exclusivă asupra invenției — acestea sînt motivele pentru care luptă revendicatorul inventator. În consecință, ei apelează la orice mijloc pentru a-și recăpăta drepturile și a acționa împotriva celor vinovați, socotiți ca implicați în cauză.

Idealiștii pasionali, descriși de Dide și Guiraud, sînt preocupați de idei generoase ; contrar revendicatorilor, au aparența unor visători și filantropi ; își neglijează interesele lor pentru a face opere caritabile, a obține reforme sociale, religioase etc. Cu toată pecetea altruistă, bolnavii rămîn în centrul acțiunilor inițiate pentru realizarea unor acțiuni utopice, imaginare. Ei formează grupul de fanatici, profeți, mistici etc. Ei pleacă de la intuiții de nedezmințit și lucrează în numele dogmelor credințelor lor, pentru a le impune prin sacrificii personale sau prin terorizarea celorlalți (campanii de presă, ultraje, violență).

Revendicatorii (persecutorii) geloși. Delirul începe cu o fază de bănuială ; pornind de la coincidențe, de la semne fără importanță (un surîs, un gest, un cuvînt), bănuiala devine convingere de infidelitate a partenerului. Bolnavul se simte batjocorit, frustrat și abandonat. Reacționează rapid organizînd o rețea de supraveghere a persoanei, se manifestă violent (provoacă scandal), transformă dragostea în ură și caută cu perseverență și prin orice mijloc să obțină satisfacție.

O varietate cu totul particulară și deosebit de rară este *gelozia maternă,* care poate să apară cu ocazia unei legături sentimentale a fiicei, considerată de mamă ca o trădare a dragostei materne. Pentru a o anihila, ia măsuri polițienești, citește scrisorile fiicei, o împiedică să răspundă la ele, să se ducă la întîlniri, o șantajează cu sinuciderea.

Revendicatorii (persecutorii) erotomaniaci. Erotomania este acea stare pasională care se exprimă printr-o preocupare irezistibilă de a se întîlni cu persoane presupuse că iubesc pe bolnavi ; față de refuzul acestora, în multe cazuri erotomanii devin persecutori. Ideea delirantă este foarte puternică și nu cedează în fața realității care-i este potrivnică. Bolnavii rămîn convinși că sînt iubiți și consideră ca dovadă de afecțiune, semne fără importanță, întîmplătoare, chiar cel mai categoric refuz. Nu iau în seamă nici știrea că persoana este căsătorită, consideră nelegală această căsătorie, continuă să-i scrie, iar dacă nu li se răspunde, cred că aceasta se datorează unor condiții potrivnice și nu unui refuz. În unele cazuri reacția bolnavilor poate să ajungă pînă la conflicte publice, violență (faza de ură). De cele mai multe ori delirul erotoman se întîlnește la schizofreni.

Clérambault a descris aceste două forme delirante sub numele de *deliruri pasionale,* deoarece delirul, susținut de o stare pasională, capătă o desfășurare exuberantă, dramatică, producînd reacții exagerate.

7.3.2.1.1.2. *Delirul senzitiv de relație sau paranoia senzitivă* (E. Kretschmer).

La apariția acestui delir contribuie pe de o parte reacții psihice la situații biografice traumatizante și, pe de altă parte, anumite „slăbiciuni caracteriale" ale personalității premorbide. Predispoziția este constituită de „caracterul senzitiv", de discrepanța dintre ambiția personală, scopurile orgolioase propuse și slăbiciunea lăuntrică a personalității, sensibilitatea crescută, vulnerabilitatea, scrupulozitatea și timiditatea. Din această cauză, relațiile obișnuite, naturale, cu ceilalți se realizează extrem de greu. Bolnavii au un caracter opus luptătorilor revendicatori. Pentru a avea unele satisfacții, trebuie să facă eforturi epuizante. O traumă psihică poate să declanșeze boala. Ideile delirante se nasc din evenimentul traumatizant declanșator dar și din întreaga situație biografică. Mecanismul dominant este cel interpretativ (de relație). Conținutul delirant constă și aici în ideea de persecuție (se consideră urmăriți, batjocoriți, disprețuiți) și de mărire (care corespunde orgoliului lor).

Comportamentul lor în afara delirului rămîne ordonat, corespunzător situațiilor în care se află. Uneori pot să devină anxioși, agresivi.

E. Kretschmer consideră că acest delir este concentric, subiectul fiind în centrul evenimentelor, al „procesului" (F. Kafka) organizat de cei din jur.

Evoluția depinde în mare măsură de înțelegerea arătată de cei din jur. O atitudine psihoterapeutică care să înțeleagă problemele și situația specială a bolnavilor și o îndrumare afectuoasă pot să aibă succes. Spre deosebire de alte forme, sînt posibile remisiunile după o evoluție de cîteva luni de zile.

Datorită intervenției factorilor psihotraumatizanți și a evoluției mai benigne, această formă se apropie de dezvoltările reacției paranoice (v. Reacții și dezvoltări).

7.3.2.2. Evoluția și prognosticul

Tulburările se instalează treptat și de dezvoltă continuu pe o durată variabilă cuprinzînd în cele mai multe cazuri întreaga viață a pacienților, trecînd prin mai multe etape ; autorii francezi împart schematic evoluția bolii într-o perioadă de debut, o perioadă de stare și una terminală.

7.3.2.2.1. **Perioada de debut** este caracterizată printr-o fază de incubație și una de invazie.

7.3.2.2.1.1. *Faza de incubație*, după Falret, sau faza ipohondriacă, după Morel, sau de nesiguranță, după Magnan, poate fi greu de delimitat. Este vorba aici de funcția interpretativă a gîndirii omenești, care, în anumite condiții, se fixează patologic.

Stabilirea datei debutului este dificilă în unele cazuri din cauza apariției delirului retrospectiv care deplasează înapoi, ireal, debutul maladiei. Uneori debutul este ocazionat de existența unor factori reactivi : decepții, conflicte, insuccese etc. impresionați de desfășurarea acestor evenimente și pe o structură deosebită a personalității (lipsă de încredere, sensibilitate particulară, orgoliu), bolnavii prezintă o stare de indispoziție, de îngrijorare, bănuială, neîncredere. Suspectează pe toți cei din jur care le-ar putea face rău, își restrîng contactul cu lumea exterioară, se izolează. Atitudinea lor este rezervată, încordată, ezitantă. Simt nevoia unei explicații a clarificării acestei stări ; astfel încep să elaboreze diferite ipoteze.

În unele cazuri, evoluția spre convingere în legătură cu ideea de persecuție nu mai are loc, tulburările se limitează la existența acestei faze de nesiguranță, îndoială, restabilindu-se echilibrul afectiv și ideator al bolnavului (paranoia frustă abortivă, descrisă de Gierlich și Friedman).

7.3.2.2.1.2. *Faza de invazie sau de elaborare* constă în „clarificarea" necunoscutelor, apare convingerea în existența unor evenimente concentrate în jurul bolnavilor, fără să se ajungă încă la identificarea anumitor persoane. Ei imaginează o explicație rațională a suferințelor lor, a nesiguranței, a atenției deosebite al cărui obiect sînt : caută, cum spune Régis, „forma delirului lor". Astfel bolnavii conchid să există o intrigă, un complot, fără a putea identifica inițiatorul sau inițiatorii acestor acțiuni. Întrebați asupra celui care-i persecută bolnavii răspund

imprecis : „Dușmani sînt mulți, știți mai bine ca mine, toată lumea știe etc.".

7.3.2.2.2. **Perioada de stare** este caracterizată prin cristalizarea tematicii fundamentale a delirului care se dezvoltă treptat, prin aspecte și forme noi.

Interpretarea inexactă a unor evenimente aduce în conștiința bolnavului ideea unui complot, a unor uneltiri îndreptate împotriva lui. Autorii acestor acțiuni pot fi colegi de birou, prieteni apropiați, membri de familie sau chiar persoane necunoscute.

Mijloacele cu care se acționează împotriva lor sînt cele folosite în romanele senzaționale : intrigă, minciună, calomnie, compromitere, tentativă de otrăvire etc. Toate aceste elemente nu rămîn izolate ci se combină și capătă o ordine precisă care constituie sistematizarea. Astfel se construiește sistemul delirant.

Sistemul delirant nu rămîne fix, se întinde în timp și spațiu, cuprinzînd noi evenimente, înglobînd personaje noi. Această perioadă a mai fost numită a transformării personalității.

Uneori evoluția prezintă mici oscilații, cu perioade de exacerbare de durată variabilă în care, din cauza reacțiilor antisociale, este necesară internarea, pe care bolnavii o suportă greu deoarece o consideră o nouă acțiune îndreptată împotriva lor.

7.3.2.2.3. **Perioada terminală** se caracterizează prin atenuarea progresivă a delirului datorită scăderii activității psihice, odată cu înaintarea în vîrstă. Aceasta nu este de fapt o etapă a bolii, ci o modalitate de terminare întîlnită și în alte psihoze. Delirul se menține de regulă dar scade mult în intensitate, ca și tensiunea afectivă. Consecința acestei evoluții este reprezentată de posibilitatea compensării delirului, ceea ce permite bolnavilor să se integreze mai ușor în familie sau societate.

7.3.2.3. Aspecte psihopatologice ale dinamicii paranoiei

Paranoia face parte indiscutabil din maladiile delirante ale personalității, căci duce la o răsturnare, o restructurare delirantă a sistemului axiologic propriu. Ponderea factorilor endogeni (preponderent ereditari), mai ales sub aspectul predispozițiilor caracteriale și somatice, a continuat să diminueze în concepțiile diferiților autori de la primele lucrări ale lui Kraepelin. În schimb a crescut importanța fenomenelor reactive la evenimentele de viață (Kehrer). În acest sens Jaspers a vorbit de o dezvoltare delirantă a personalității ca de o construcție care înglobează în sistemul axiologic propriu eu-lume, reacțiile la evenimentele existenței (Bleuler, Kretschmer și Lacan). Jaspers a insistat astfel asupra caracterului comprehensibil sau psihologic motivat al acestor reacții paranoiace, deosebindu-le astfel destul de net de modificarea schizofrenă a personalității.

Paranoia se constituie astfel în bună parte ca o reacție comprehensibilă a celor predispuși (cu personalitate premorbidă paranoiacă) la conflicte interioare și exterioare. Din acest motiv nu numai practic, dar

și principial, paranoia se diferențiază extrem de greu de dezvoltările reactive delirante și de psihopatiile paranoiace decompensate.

Ceea ce deosebește însă clinic paranoia de aceste psihoze reactive și psihopatii este persistența și fixitatea sistemului delirant, imuabilitatea sa la schimbarea condițiilor de mediu și extinderea evasicanceroasă a delirului asupra unor zone din ce în ce mai mari. Tocmai aceste caracteristici ne fac să vedem în paranoia mai mult decît o reacție comprehensibilă. Asemănător cu situația din psihozele schizofrene și parafrene se pare că există (Kolle) și aici un proces evolutiv (determinat probabil genetic), care alterează dezvoltarea normală a personalității, în sensul existenței trăsăturilor disarmonice aparente și potențiale (ipoteză susținută de antecedentele ereditare destul de frecvente) (v. Genetica bolilor psihice).

Delirul din paranoia nu se reduce deci la răspunsuri, reacții la evenimente trecute sau prezente, ci este o formă a modificării delirante a persoanei. În același timp pentru ecloziunea sistemului delirant, factorii situaționali biografici, în interacțiune cu trăsăturile paranoiace premorbide, par să aibă un rol hotărîtor, constituind componenta comprehensibilă, adică psihologic motivată, a genezei acestei boli.

7.3.2.4. Etiopatogenia delirurilor sistematizate cronice

În principal este necunoscută. Kraepelin socotea că paranoia este determinată de factori endogeni. Guiraud amintește de atingerile diencefalice care perturbă echilibrul instinctelor și sentimentelor, însă i se pare mai verosimil a considera aceste psihoze ca rezultatul unui proces evolutiv care împiedică dezvoltarea normală a personalității.

Sérieux și Capgras ajung, pe baza patogeniei halucinației, la concluzia că delirurile cronice halucinatorii au o etiologie toxică. Totuși, cred autorii, rolul important pe care-l joacă toxiinfecțiile nu trebuie să conducă la neglijarea contribuției constituției psihopatice în elaborarea delirului.

Pentru mulți autori moderni, paranoia, departe de a fi o psihoză endogenă cum crede Kraepelin, este din contra, o reacție la evenimentele zilnice (Kehrer), iar Jaspers vorbește de dezvoltarea personalității delirantului ca de o construcție care introduce în sistemul eu-lui și al lumii sale, reacția la evenimentele vieții sociale.

May consideră că paranoicii sau paranoizii sînt mai mult persoane de un gen particular decît bolnavi.

C. I. Parhon, Constanța Parhon-Ștefănescu găsesc un teren hiperhipofizar la delirații cronici și susțin rolul factorului tiroidian.

În baza acestor date vom conchide că se pot distinge astfel *trei grupuri de factori etiopatogeni. Primul grup* este constituit de trăsăturile personalității premorbide, aparent sau potențial disarmonice și determinate genetic. Un *al doilea grup* de factori este alcătuit de complexul factorilor somatici (cerebrali și extracerebrali), determinați genetic sau exogen. Aici se includ în mod sumar factori somatici, de la particularități ale activității nervoase superioare și ale metabolismului determinat genetic, pînă la nenumărați factori exogeni ce acționează prin intermediul corporalității cerebrale și extracerebrale (toxici, infecțioși, dismetabolici etc.). În sfîrșit *al treilea grup* de factori ce intervin în etiopatogenia delirurilor sistematizate cronice sînt factorii psihogeni: situaționali și biografici. Aceștia determină incontestabil pentru marea majoritate a autorilor conținutul delirului, căci nimeni nu poate delira decît pe baza evenimentelor trăite și a informațiilor achiziționate anterior bolii. Pentru foarte mulți autori însă, în afara acestui rol patoplastic, grupul factorilor psihogeni joacă un rol determinant în privința structurii și chiar a genezei delirului.

7.3.2.5. Diagnosticul pozitiv și diferențial al delirurilor sistematizate cronice

Unele caracteristici clinice ale delirurilor sistematizate pot îngreuia precizarea diagnosticului.

Integritatea psihică aparentă, comportarea și legătura normală îndelungată cu mediul înconjurător, posibila atitudine reticentă și de disimulare a conținutului ideativ patologic sînt factori care pot face diagnosticul dificil.

Analiza complexă a unor date oferite de persoanele din anturajul bolnavului și a modului cum sînt ele justificate de către bolnav sau exprimarea, în timpul examinării bolnavului, a unor idei delirante cu tendință la sistematizare, care contrastează cu păstrarea mult timp a activității intelectuale și a comportării adecvate în societate, ne permit să stabilim diagnosticul de paranoia sau parafrenie. În celelalte cazuri, diagnosticul pozitiv se face pe baza simptomatologiei și evoluției descrise mai sus.

Diagnosticul diferențial al delirurilor sistematizate cronice comportă diferențierea celor două entități nosologice care formează acest grup, diferențierea formelor în cadrul acestor entități și, în sfîrșit, diferențierea delirurilor sistematizate cronice de delirurile din alte boli psihice.

7.3.2.5.1. **Diagnosticul diferențial între paranoia și parafrenie.** Delirurile cronice sistematizate nehalucinatorii (paranoia) se deosebesc de parafrenie prin sistematizarea mai activă a delirului, lipsa halucinațiilor, rolul preponderent al interpretării în construcția delirantă, evoluția lungă cu păstrarea mult timp a integrității facultăților intelectuale și a contactului cu mediul înconjurător. În parafrenie predomină fabulația, fenomenele halucinatorii și procesul imaginativ.

Totuși pot să apară dificultăți ca urmare a interpretării greșite a unor simptome dominante. Se poate confunda interpretarea cu halucinația. Bolnavul poate afirma că „a auzit", „i s-a spus", expresii care pot fi considerate halucinații auditive, deși în realitate ele sînt interpretări false. Tendința de a căuta continuu semnificația tuturor lucrurilor, bogăția și coordonarea acestora, caracteristică interpretativului, se deosebește de pregnanța tulburărilor senzoriale, de fenomenele de automatism și de lipsa de coordonare a halucinatului. Interpretativul deduce, explică, argumentează, încearcă să construiască un tot convingător. În

timp ce halucinatul, din contra, afirmă numai fapte pe care le consideră deja cunoscute și dovedite.

Predominanța fabulației, după halucinații, în parafrenie determină caracterul extraordinar, exuberant, fantastic, nelimitat în timp și spațiu, depășind caracterul coerent, convingător al delirului din paranoia.

Mai dificilă este diferențierea de paranoia a fazei incipiente interpretative a parafreniei (mai ales sistematice), deoarece ulterior prezența sindromului de automatism este destul de semnificativă. În aceste cazuri absența personalității premorbide paranoiace, deci și a reacției acesteia față de situația traumatizantă este decisivă. Diferențierea formelor clinice a fost făcută în cadrul descrierii clinice.

7.3.2.5.2. Diagnosticul diferențial între delirurile sistematizate cronice și alte boli psihice

a) Diagnosticul diferențial cu *schizofrenia paranoidă* este cel mai frecvent și uneori cel mai dificil. În aceste boli factorul care le apropie este delirul cu tendința mai mult sau mai puțin marcată la sistematizare. În schizofrenia paranoidă această tendință rămîne însă numai schițată. Gîndirea bolnavului, parazitată de halucinații, evoluează rapid spre disociere și destrămare. În parafrenie sistematizarea delirului este bine construită și se aseamănă mai mult cu paranoia.

Parafrenia, prin delirul fantastic, extraordinar, se apropie cel mai mult de schizofrenia paranoidă. Ea se diferențiază de schizofrenie prin prezența a numeroase interpretări delirante cu marcată tendință spre sistematizare, prezența fabulațiilor paramnestice și a fenomenelor imaginative, frecvența fenomenelor de automatism mental, iar pe plan afectiv paratimiile sînt mai șterse și determinate în special de interpretările delirante fără marcată golire afectivă.

În esență, două trăsături caracteristice diferențiază delirurile sistematizate cronice de schizofrenia paranoidă, și anume : 1) conservarea personalității cvasinormale în afara delirului, datorită absenței unor fenomene marcate disociative, ceea ce permite uneori o adaptare satisfăcătoare la realitate și 2) caracterul sistematizat al delirului. Interacțiunea dialectică a acestor două trăsături, cît și estomparea lor cu cît ne îndepărtăm de paranoia spre parafrenia sistematică, este evidentă.

Paranoia surzilor. S-a observat că la hipoacuzici sau surzi se poate instala un delir de persecuție pe care Kraepelin l-a considerat o varietate particulară a paranoiei.

Datorită unor iluzii senzoriale imprecise, asociate cu dispoziție emotivă și anxietate, se pot instala insidios idei de prejudiciu, de inferioritate sau chiar cu coloratură persecutorie. Delirul, care nu reușește să se constituie într-un sistem, evoluează lent, puțin progresiv.

Condițiile particulare în care se dezvoltă delirul acestor deficienți reprezintă elemente de diagnostic diferențial.

Paranoia surzilor cît și a prizonierilor sau a celor deținuți demonstrează rolul aferențelor senzoriale în elaborarea interpretărilor cu caracter delirant.

b) *Psihozele paranoide de involuție* se diferențiază uneori destul de greu de paranoia vîrstnicilor și de paranoia ce se instalează în perioada involutivă. Ceea ce deosebește aceste psihoze de delirurile sistematizate

cronice sînt : permanența elementelor reactive, amplitudinea mică a delirului, prezența elementelor depresive și ipohondriace, prezența semnelor de involuție psihică și fizică și, în sfîrșit, caracterul mai fluctuant al delirului.

În *delirul presenil de prejudiciu* (Kraepelin) se exprimă un delir de persecuție, de obicei de prejudiciu, determinat de tulburările de memorie. Bătrînul, egoist, uită unde a ascuns un obiect de valoare și nemaigăsindu-l, crede că i-a fost furat, îi acuză pe cei din casă etc. Alături de ideea delirantă de mică amplitudine se constată tulburări psihice de involuție (tulburări de percepție, de memorie, încetinirea ideației, scăderea intelectuală).

Diagnosticul diferențial între delirurile sistematizate și *psihozele paranoide ce apar pe fond organic* este relativ ușor și se bazează în esență pe decelarea sindromului psihoorganic deficitar. Astfel în *psihozele paranoide arteriosclerotice și senile* delirul este întotdeauna asociat cu elementele sindromului deteriorativ sau demențial în cadrul căruia se relevă tulburările de memorie și judecată ; de asemenea delirul este mult mai fluctuant, absurd, iar în arterioscleroză se decelează mai frecvent tulburări periodice de conștiință.

c) Paranoia alcoolică, caracterizată cel mai frecvent prin delirul de gelozie, reproduce un tablou clinic asemănător delirului de gelozie din paranoia, iar *halucinoza alcoolică* prezintă uneori un tablou asemănător parafreniei. Etiologia precisă, semnele de intoxicație, tremurăturile, visele terifiante și evoluția spre degradare intelectuală a celor cu psihoze alcoolice sînt elemente care le diferențiază de delirurile sistematizate.

d) După *traumatisme craniene* pot să apară reacții delirante cu caracter persecutor, tendință la sistematizare și comportament impulsiv. Etiologia lor precisă le diferențiază de paranoia.

e) În *paralizia generală progresivă* se descrie o formă halucinator-paranoidă, dar în care, datorită scăderii intelectuale globale, delirul este absurd, nesistematizat. Diagnosticul diferențial se bazează în toate aceste cazuri pe existența semnelor de degradare intelectuală și a semnelor neurologice și biologice ale sifilisului nervos.

În *sifilisul cerebral* s-a descris (Kraepelin) o formă paranoidă cu anxietate, neîncredere, neliniște, idei delirante de gelozie sau de persecuție. E caracteristic faptul că acești bolnavi au conștiința bolii somatice.

f) Psihoza maniaco-depresivă. În cursul acestei psihoze se pot întîlni aspecte asemănătoare unor psihoze paranoide sau paranoice. În manie însă ideile de mărire sînt nesistematizate, variabile, mobile și de durată scurtă.

Mai dificilă (Kraepelin) este diferențierea între parafrenia expansivă și faza maniacală delirantă a psihozei maniaco-depresive. Se recunoaște parafrenia expansivă datorită persistenței ideilor delirante, a fenomenelor afective mult mai estompate și a evoluției continue.

Melancolia delirantă conține un delir interpretativ în care halucinațiile sînt relativ rare. De obicei interpretările delirante se dezvoltă în timpul unor crize de anxietate. Foarte important pentru diferențierea delirantului melancolic de paranoic este faptul că melancolicul este anxios, deprimat, în timp ce paranoicul este mai mult bănuitor, revoltat.

În melancolie delirul este congruent cu starea afectivă, în timp ce în delirurile sistematizate este primar și de obicei necongruent.

În melancolie delirul — monoton, circumscris — este caracterizat prin sentimentul de durere morală, nu se sistematizează progresiv, are conținut de umilință, de inutilitate, de autoacuzare; bolnavul se crede cauza nenorocirilor ce se abat asupra celor din jurul său, în timp ce în paranoia delirul, sistematizat progresiv, se alimentează continuu cu date din mediul înconjurător, are caracter de persecuție, bolnavul considerîndu-i pe cei din jur autorii nenorocirilor sale (heteroacuzare). Melancolicul este un autoacuzator, așteaptă cu resemnare pedeapsa pe care o merită, gata oricînd să se sinucidă. Altruismul și umilința melancolicului sînt cu totul diferite de egoismul și vanitatea paranoicului.

g) Psihozele delirante ce apar în cadrul *epilepsiei*, cu conținut mistic, se deosebesc de delirurile sistematizate prin prezența sindromului psihoorganic acut (tulburări de conștiință) sau cronic (fenomene demențiale), prin existența modificărilor de personalitate de tip epileptic și prin existența crizelor convulsive.

h) Diagnosticul diferențial cu *psihozele delirante reactive* a fost schițat în paragraful despre problematica dinamicii psihopatologice a paranoiei.

7.3.2.6. Prognosticul

Evoluția delirurilor cronice sistematizate este foarte lentă, cuprinzînd în cele mai multe cazuri toată viața bolnavului.

Perioada terminală interferează de obicei cu patologia presenilă sau senilă și se caracterizează prin scăderea intensității delirului, restrîngerea lui, ca urmare a tulburărilor involutive. Comportarea în societate se menține destul de adecvată.

Uneori evoluția prezintă mici oscilații, cu perioade de exacerbare variabile ca durată în care, din cauza reacțiilor asociale, este necesară internarea bolnavilor. În studiul efectuat de colectivul condus de S. Roșu s-au găsit 38 % din cazuri cu o singură internare, 30 % cu două internări și numai 32 % cu mai multe internări. Internarea este însă greu suportată de acești bolnavi. Autorii sus-citați consideră ambianța familială ca un factor important în evoluția parafreniei. Ei găsesc 50 % dintre bolnavi într-o atmosferă familială plăcută și numai 14 % în stare de conflict cu familia, iar 10 % locuiesc singuri, în condiții nefavorabile.

Cu excepția formelor fruste sau abortive, delirurile sistematizate cronice au fost pînă nu de mult considerate nevindecabile. Erau semnalate numai ameliorări prin atenuarea intensității delirante, cu posibilitatea menținerii sau reinserției lor în societate.

Cu toate acestea A. Petit a descris deliruri de persecuție curabile (1937), care ajung la o regresie surprinzătoare, iar Bleuler crede că sînt paranoici pe care psihiatrul nu-i vede pentru că se vindecă înainte ca tulburările să atingă dezvoltarea maximă.

Terapia modernă cu neuroleptice a îmbunătățit considerabil prognosticul acestor afecțiuni, obținîndu-se ameliorări durabile cu reîncadrarea

în mediul social. T. Bilikievicz și colab. observă recăderi în cazurile în care nu s-a administrat terapia de întreținere corespunzătoare.

Prognosticul depinde de intensitatea interpretărilor delirante, modul de sistematizare, tema delirantă și felul reacțiilor bolnavului.

Intensitatea delirului și sistematizarea riguroasă îmbogățesc progresiv și lărgesc perspectivele delirului agravînd prognosticul. Uneori delirurile odată formate se opresc, rămîn pur retroactive, se reduc la o simplă expresie tematică și, dacă nu dispar decît foarte rar, de obicei se golesc de conținut.

Prin prisma temei delirante se observă că persecutatul este mai puțin sociabil, dar mai puțin excentric decît megalomanul; gelosul este mult mai agresiv decît erotomanul; misticul și ipohondricul sînt perseverenți și uneori au reacții deosebite.

Lipsa de sociabilitate se apreciază după tipul de reactivitate și pentru aceasta este necesară reconstituirea profilului psihologic premorbid al bolnavului. Astfel se poate prevedea posibila reacție spre resemnare sau violență.

Delirul de revendicare evoluează mai frecvent spre ameliorare. Parafrenia are de obicei un prognostic mai rezervat în formele cu automatism mental, care pot să ducă la reacții antisociale mai grave. O evoluție defavorabilă se observă la bolnavii internați, din cauza sentimentului de prizonierat pe care-l încearcă.

7.3.2.7. Tratamentul delirurilor sistematice cronice. Tratamentul paranoiei

În delirurile sistematizate se aplică un tratament complex: medicamentos (sedativ, antipsihotic, halucinolitic), socio- și psihoterapic, în scopul recuperării sociale și profesionale a bolnavilor, asemănător celui din schizofrenie. Sedarea paranoicilor (pe lîngă cea medicamentoasă, cu neuroleptice sedative) se poate realiza printr-o conduită care ia în serios pe pacient nu ca delirant, ci ca suferind de multiple dificultăți derivate din delir. Recomandabile de asemenea sînt îndeplinirea acelor dorințe ce pot fi satisfăcute, respectarea lor chiar dacă nu se acceptă delirul, tentativa de empatie în problematica bolnavilor, chiar dacă multe din părerile lor nu pot fi acceptate.

De asemenea, luînd în considerare etiopatogenia bolii, se va orienta tratamentul spre îndepărtarea factorilor care pot fixa și întreține o tulburare delirantă. În acest sens se pot lua măsuri profilactice pentru evitarea unor traumatisme psihice, infecții și intoxicații (în special alcool). În diverse cazuri este recomandabilă schimbarea locului de muncă și uneori chiar a instituției sau întreprinderii, a domiciliului dacă s-au creat situații conflictuale. În acest caz se va asocia și medicația tranchilizantă sau neuroleptică, sub forma curei neuroleptice.

În cazul *parafreniilor*, se poate de asemenea evita internarea, deoarece aceasta este privită cu multă ostilitate de bolnavul care o interpretează de cele mai multe ori ca un nou mijloc de agresiune îndreptată împotriva lui.

În asemenea cazuri se administrează o medicație neuroleptică sedativă (Clordelazin, Levomepromazin etc.) dar și halucinolitice (de exemplu,

Haloperidol). Se asociază o psihoterapie raţională şi măsuri de recuperare prin antrenarea în activităţi productive, în cadrul asistenţei dispensarizate (v. Terapia).

Dacă prin reacţiile sale, bolnavul devine periculos pentru societate sau pentru sine, este necesară internarea lui, trecînd peste opoziţia sa dar evitînd traumatizarea. Pentru aceasta, se va apela numai la personal sanitar cu experienţă.

În cazul în care pacientul prezintă o stare de tensiune psihică sau de anxietate marcată, generată de internare, se recomandă uneori electroşocul.

Tratamentul medicamentos din cursul internării se bazează de asemenea pe neuroleptice sedative, combinate cu halucinolitice incisive. Obligatorie este efectuarea tratamentului de întreţinere după ieşirea din spital, cu neuroleptice standard sau sub formă depozit. Întreruperea tratamentului de întreţinere poate să ducă la apariţia recăderilor.

În cazurile în care intensitatea delirului şi a producţiilor halucinatorii este crescută, procesul de sistematizare este activ, iar reacţiile sînt violente şi nu se ameliorează cu neuroleptice, se poate încerca cura clasică Sakel.

Psihoterapia, în afara atitudinii comprehensive descrise mai sus, are valoare după ce medicul a cîştigat încrederea bolnavului şi cunoaşte elemente ale complexului etiologic şi dorinţele bolnavului. Folosind în multe cazuri posibilităţile lui de înţelegere, se poate aborda critic şi cu grijă sistemul său delirant, cu ajutorul unei argumentaţii corespunzătoare şi accesibile bolnavului; ceea ce se obţine de obicei este doar atenuarea, în special a unor elemente delirante secundare. Antrenarea bolnavilor într-o activitate productivă, fie în afara spitalului, cînd comportamentul rămîne compatibil cu viaţa socială, fie în cadrul variatelor activităţi ergoterapice, şi-a dovedit de asemenea din plin utilitatea.

Bibliografie

1. ABRAMS R., TAYLOR M. A. — Importance of Schizophrenic Symptoms in the Diagnosis of Mania, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 658—661.
2. ALANEN Y. O. — The Mothers of Schizophrenic Patients, *Acta psychiat. scand.*, 1958, 124, suppl. 1.
3. * * * — American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed. a III-a (DSM III), Washington, 1980.
4. ANDREASEN N. C. — Negative Symptoms in Schizophrenia. Definition and Reliability, *Arch. gen. Psychiat.*, 1982, 39, 784—788.
5. ANDREASEN N. C., OLSEN S. — Negative vs. Positive Schizophrenia. Definition and Validation, *Arch. gen. Psychiat.*, 1982, 39, 789—794.
6. ARANA J. D. — Schizophrenic Psychoses. În: „The Psychiatric Foundations of Medicine", vol. IV — Clinical Psychopathology (sub red. Balis G. U., Wurmser L., McDaniel E., Grenell R. G.), p. 123—156.
7. ARIETI S. (sub red.) — American Handbook of Psychiatry, vol. III — Adult Clinical Psychiatry, ed. a II-a, Basic Books Inc., New York, 1974.
8. BABIGIAN H. M. — Schizophrenia: Epidemiology. In: „Comprehensive Textbook of Psychiatry" (sub red. Freedman A. M., Kaplan H. I., Sadock B. J.), ed. a II-a, William and Wilkins Co., Baltimore, 1975. Vezi şi capitolul corespunzător în ediţia a III-a a lucrării (1980).
9. BACHRACH L. L. — Continuity of Care for Chronic Mental Patients. A conceptual Analysis, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 449—1 456.

10. BALLET G. — La psychose hallucinatoire chronique, *Encéphale*, 1912, 2, 401—419.
11. BARUK H. — Traité de psychiatrie, Masson et Cie, Paris, 1959.
12. BATESON G., JACKSON D. D., HALEY J., WEAKLAND J. — Toward a Theory of Schizophrenia, *Behav. Sci.*, 1956, 1, 251—264.
13. BEELS C. — Social Support and Schizophrenia, *Schizo. Bull.*, 1981, 7, 58—73.
14. BEISER M., COLLOMB H. — Mastering Change: Epidemiological and Case Studies in Senegal, West Africa, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 455—459.
15. BERNER P. — Psychiatrische Systematik. Ein Lehrbuch. Unter Mitarbeit von K. Kryspin-Exner, ed. a III-a, Hans Huber, Berna, 1982.
16. BERZE J., GRÜHLE H. W. — Psychologie der Schizophrenie, Springer, Berlin, 1929.
17. BLEULER E. — Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In: „Handbuch der Psychiatrie", Aschaffenburg K. (Hrsag.), Deuticke-Leipzig-Viena, 1911.
18. BLEULER M. — Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familiengeschichten, Georg Thieme, Stuttgart, 1972.
19. BLEULER M. — Long-term Course of Schizophrenic Psychoses, *Psychol. Med.*, 1974, 4, 244—254.
20. BLEULER M. — Realistische und unrealistische Zielsetzungen in der Psychiatrie, *Psychiat clin.*, 1981, 13, 3—4, 131—138.
21. BLEULER E. — Lehrbuch der Psychiatrie, ed. a XV-a, Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1983.
22. BÖÖK J. A. — A Genetic and Neuropsychiatric Investigation of a North-Swedish Population with Special Regard to Schizophrenia and Mental Deficiency, *Acta genet.*, 1953, 4, 1—20.
23. BOYD J. L., McGILL C. W., FALOON I. R. H. — Family Participation in the Community Rehabilitation of Schizophrenia, *Hosp. Commun Psychiat.*, 1981, 32, 629—632.
24. BUMKE O. — Diagnostik des Geisteskrankheiten, Wiesbaden, 1919.
25. BUMKE O. — Lehrbuch des Geisteskrankheiten, A. Bergmann, München, 1938.
26. BUSCAINO V. M. — Biologia e terapia della schizofrenia, *Acta neurol. (Napoli)*, 1970, 25, 1, 27—36.
27. CAPGRAS J., REBOUL-LACHAUX J. — L'illusion des „sosies" dans un délire systématisé chronique, *Ann. méd.-psychol.*, 1923, 81, 186—192.
28. CATON C. L. M. — Effect of Length of Inpatient Treatment for Chronic Schizophrenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1982, 139, 856—861.
29. CHASLIN P. — Éléments de sémiologie et de clinique mentale, Asselin et Houzeau, Paris, 1912.
30. CIOMPI L. — The Natural History of Schizophrenia in the Long Term, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 136, 413—420.
31. CIOMPI L. — Wie können wir die Schizophrenen besser behandeln? Eine Synthese neuer Krankheits- und Therapiekonzepte, *Nervenarzt*, 1981, 52, 506—515.
32. CLAUDE H. — Délires d'imagination et paraphrénie, *Concours méd.*, 1936, 152, 147—154.
33. CLÉRAMBAULT G. (de) — Oeuvres psychiatriques. Presses Universitaires de France, Paris, 1942.
34. COBB S. — Borderland of Psychiatry, Harvard University Press, Cambridge, 1943.
35. CONRAD K. — Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestanalyse des Wahnes, Georg Thieme, Stuttgart, 1958.
36. CONSTANTINESCU G. — Psihozele paranoide de involuţie. Teză de doctorat, I.M.F. Bucureşti, 1970.
37. COSTELLO R. M., REIS D. — The Family Meets the Hospital, Clinical Presentation of a Laboratory-based Family Typology, *Arch. gen. Psychiat.*, 1982, 39, 433—438.
38. CROW T. J., FRITH C. D., JOHNSTONE E. C., OWENS D. G. C. — Schizophrenia and Cerebral Atrophy, *Lancet*, 1980, I, 8 178; 1 129—1 130.
39. DAVIS J. M. — Recent Developments in the Treatment of Schizophrenia, *Psychiat. Ann.*, 1976, 6, 71—111.
40. DIDE M., GUIRAUD P. — Psychiatrie générale, Paris, 1950.

41. DIEM O. — Die Einfach demente Form der Dementia praecox (Dementia simplex), *Arch. Psychiat.*, 1904, 37, 111—124.
42. DOHRENWEND B. P., EGRL G. — Recent Stressful Life Events and Episodes of Schizophrenia, *Schizo Bull.*, 1981, 7, 1, 12—24.
43. DUPRÉ E., LOGRE B. J. — Hysthérie et mythomanie. Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, Masson et Cie, Paris, 1912.
44. DUPRÉ E. — Pathologie de l'imagination et de l'émotivité (recueil de travaux publié en 1926).
45. ESQUIROL J. E. — Traité des maladies mentales, Paris, 1838.
46. EY H. — Études psychiatriques. Desclée de Brouwer et Cie, Paris, 1949.
47. EY H., BERNARD P., BRISSET C. — Manuel de Psychiatrie, ed. a II-a, Masson et Cie, Paris, 1969, şi ed. a III-a, Masson et Cie, Paris, 1974.
48. FALLOON I. R. H., BOYD J. L., McGILL C. W., RAZANI J., MOSS H. B., GILDERMAN A. M. — Family Management in the Prevention of Exacerbations of Schizophrenia. A Controlled Study, *New Engl. J. Med.*, 1982, 306, 1 437—1 440.
49. FARIS R. E. L., DUNHAM H. — Mental Disorders in Urban Areas. University of Chicago Press, Chicago, 1939.
50. FREED E. D. — Another Study of Maniac-depression among Poor Blacks, *Amer. J. Psychiat.*, 1982, 139, 141—142 (scrisoare către editor).
51. FREEMAN H. L. — Dolgodeistvuiuşcie inetkii fliufenazina i ih rol v sotialnoi psihiatrii. În : „Lecenie şozofrenii preparatom Moditen Depo". Materiali Mejdunarodnogo Simpoziuma, posviaşcennogo primeneniu Moditena Depo v lecenii şizofrenii, Moscova, 1971, p. 42—47.
52. FREUD S. — Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud. Hogarth Press Ltd., Londra, 1958.
53. FRIEDHOFF A. J., VAN WINKLE E. — Isolation and Characterization of a Compound from the Urine of the Schizophrenics, *Nature*, 1962, 194, 897—899.
54. FULLER TORREY E. — Is Schizophrenia Universal? An open Question, *Schizo Bull.*, 1973, 7, 53—59.
55. GJESSING R. — Beitrage zur Somatologie der periodischen Katatonie. Mitteilungs VII und VIII, *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1953, 191, 247 şi 297.
56. GJESSING R. — Biological Investigation in Endogenous Psychoses, *Acta psychiat. scand.* (suppl.), 1947, 47, 93—109.
57. GLAZER W., SHOLOMSKAS D., WILLIAMS D., WEISSMAN M. — Chronic Schizophrenics in the Community: Are they Able to Report their Social Adjustment?, *Amer. J. Ortopsychat.*, 1982, 52, 1, 166—171.
58. GOLDEN C. J., MOSES J. A., ZELAZOWSKI R., GRABER B., ZATZ L. M., HORVATH T. B., BERGE P. A. — Cerebral Ventricular Size and Neuropsychological Impairment in Young Chronic Schizophrenics. Measurement by Standardized Luria-Nebraska Neuropsychological Battery, *Arch. gen. Psychiat.*, 1980, 37, 619—627.
59. GRIESINGER W. — Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, Berlin, 1845.
60. GRINKER R. R. Jr. — Neurosis, Psychosis and the Borderline States. Vezi referința nr. 8, p. 845—850.
61. GRÜHLE H. W., JUNG R., MAYER-GROSS W., MÜLLER M. — Klinische Psychiatrie, Springer, Berlin, 1960.
62. GRÜHLE H. W., JUNG R., MAYER-GROSS W., MÜLLER M. (sub red.) — Psychiatrie der Gegenwart, Springer, Berlin, 1963.
63. GUIRAUD P. — Les délires chroniques, *Encéphale*, 1925, 9, 663—670.
64. GUIRAUD P. — Psychiatrie clinique, ed. a III-a, Le François (Librairie), Paris, 1956.
65. GUNDERSON J. G., KOLB J. E. — Discriminating Features of Borderline Patients, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 792—796.
66. HAMMER M. — Social Suport, Social Networks and Schizophrenia, *Schizo Bull.*, 1981, 7, 1, 45—58.
67. HARROW M., GRINKER R. R. Jr., SILVERSTEIN M. L., HOLZMAN P. — Is Modern-day Schizophrenic Outcome Still Negative? *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 1 156—1 162.
68. HEALTH R. G., KRUPP I. M. — Schizophrenia as a Specific Biological Disease, *Amer. J. Psychiat.*, 1968, 124, 42—50.

69. HEALTH R. G. — Schizophrenia. Biochemical and Physiological Aberrations, *Int. J. Neuropsychiat.*, 1966, 2, 597—601.
70. HECKER E. — Die Hebephrenie, *Arch. pat. Anat. Physiol. klin. Med.*, 1871, 52, 394.
71. HENDERSON D., GILLESPIE R. D. — Manuel de psychiatrie pour les étudiants et les praticiens, ed. a VII-a, Presses Universitaires de France, Paris, 1955.
72. HERZ M. I., ENDICOTT J., GIBBON M. — Brief Hospitalization. Two-year Follow-up, *Arch. gen. Psychiat.*, 1979, 36, 701—705.
73. HEYER G. R. — Der Organismus der Seele, ed. a III-a, Lehmann Verlag, München, 1951.
74. HIRSCH S. R. — Psychosocial Factors in the Course and Prevention of Relapse in Schizophrenia, *Brit. med. J.*, 1983, 286, 1 600—1 601.
75. HOCH P. H., POLATIN P. — Pseudoneurotic Forms of Schizophrenia, *Psychiat. Q*, 1949, 23, 248—260.
76. HOGARTY G. E. — Treatment and the Course of Schizophrenia, *Schizo Bull.*, 1977, 3, 4, 587—599.
77. HOHLOV L. K. — O patomorfoze psihiceskih zabolevanii, *J. Nevropat. Psihiat, im Korsakova*, 1977, 77, 67—72.
78. HOLLINGSHEAD A. B., MYERS J. K. — Social Class and Mental Illness: A follow-up Study. În : „Mental Health Program Reports". National Institute of Mental Health, Bethesda, Maryland, 1967, p. 59—61.
79. HOLLINGSHEAD A. B., YAHRAES H. — Environmental Stress and Schizophrenia. Vezi referința nr. 78, p. 241—243.
80. HUBER G. — Chronische Schizophrenie. În : „Einzeldarstellungen der theoretischen und klinischen Medizin" (sub red. Schaefer H.), Hüthig Verlag GmbH., Heidelberg, 1961.
81. HUBER G., GROSS G., SCHÜTTLER R. — Schizophrenie. Eine verlaufs- und sozialpsychiatrische Langzeitstudie, Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1979.
82. IBE I. O., BARTON J. L. — Schizophrenia to Manic-depression: Mutation or Misdiagnosis? *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 742—743.
83. INKELES A. — Six-country Study of the Effects of Modernization. În : „International Collaboration in Mental Health". National Institute of Mental Health, Rockville, Maryland, 1973, p. 41—60.
84. ISAAC M. K., KAPUR R. L. — A Cost-effectiveness Analysis of three Different Methods of Psychiatric Case Finding in the General Population, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 540—546.
85. JANET P. — L'automatisme psychologique, Alcan, Paris, 1889.
86. JANOTA I. — Schizophrenia and Cerebral Atrophy, *Lancet*, I, 1980, 8 182, 1 364.
87. JANZARIK W. — Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen. Ein Beitrag zur Differentialtypologie der Wahnphänomene, Springer, Berlin, 1959.
88. JAROSZYŃSKI J. ZAREBA J. — Poziom diagnostyki w szpitalach psychiatrycznich, *Psychiat. pol.*, 1981, 15, 121—126.
89. JARVIK L. F., DECKARD B. S. — The Odiseean Personality. A Survival Advantage for Carriers of Genes Predisposing to Schizophrenia? *Neuropsychobiol.*, 1977, 3, 179—191.
90. JASPERS K. — Allgemeine Psychopathologie, ed. a VII-a, Springer, Berlin, 1955.
91. KAHLBAUM K. L. — Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Hirschwald, Berlin, 1874.
92. KAHN E. — *Z. ges. Psychiat.*, 1921, 66.
93. KALLMANN F. J. — The Genetics of Schizophrenia, Augustin, New York, 1938.
94. KANDINSKI V. O. — O pseudogalliuținatiiah, Medghiz, Moscova, 1952.
95. KANNER A. D., COYNE J. C., SCHAEFER C., LAZARUS R. S. — Comparison of Two Models of Stress Measurement: Daily Hassles and Uplifts Versus Major Life Events, *J. behav. Med.*, 1981, 4, 1—39.
96. KASANIN J. — The acute Schizoaffective Psychosis, *Amer. J. Psychiat.*, 1933, 90, 97.
97. KEISLING R. — Underdiagnosis of Manic-depressive Illness in a Hospital Unit, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 472—473.

98. KERBIKOV O., KORKINA M., NADJAROV R., SNEJNEVSKI A. — Psychiatrie, Izdatelstvo Mir, Moscova, 1972.
99. KETY S. S., ROSENTHAL P., WENDER P. H., SCHULSINGER F. — The Types and Prevalence of Mental Illness in the Biological and Adoptive Families of Adopted Schizophrenics, *J. psychiat. Res.*, 1968, 6, 345—358.
100. KLAGES W. — Die Spätschizophrenie, Ferdinand Enke Verlagsbuchandlung, Stuttgart, 1961.
101. LEOST K., LEONHARD K., FAUST E. — *Arch. Psychiat. Neurol.*, 1950, 185, 186.
102. KOHN M. L. — Social Class and Schizophrenia: A Critical Review and a Reformulation, *Schizo Bull.*, 1973, 7, 60—79.
103. KOLB L. C. — Modern Clinical Psychiatry. Revised Reprint, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1977.
104. KOLLE K. — Der Wahnkranke im Lichte alter und neuer Psychopathologie, Georg Thieme, Stuttgart, 1957.
105. KOLLE K. — Psychiatrie, ed. a IV-a, München, 1955.
106. KRAEPELIN E. — Einführung in die psychiatrische Klinik, Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1921.
107. KRAEPELIN E. — Psychiatrie, ed. a VIII-a, Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1910. Vezi și ed. a IV-a și a VII-a.
108. KRETSCHMER E. — Der sensitive Beziehungswahn, Springer, Berlin, 1950.
109. KRETSCHMER E. — Körperbau und Charakter, ed. I, Berlin, 1921; ed. a XIX-a, Springer, Berlin, 1948.
110. KRETSCHMER E. — Medizinische Psychologie, ed. a IX-a, Stuttgart, 1947.
111. KRETSCHMER E. — *Z. Neurol. Psychiat.*, 1919, 48, 370.
112. LAMB H. R., ZUSMAN J. — Primary Prevention in Perspective, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 12—17.
113. LAMBERT P. A. — Sur quelques perspectives en psychopharmacologie, *Confront. psychiat.*, 1972, 9, 229—243.
114. LANGE J. — Kurzgefasstes Lehrbuch der Psychiatrie, Leipzig, 1936.
115. LANGFELDT G. — Schizophrenie und schizophreniforme Zustände, *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1958, 196, 574—583.
116. LANGFELDT G. — The Prognosis of Schizophrenia, Ejnar Munksgaard, Copenhaga, 1956.
117. LANGFELDT G. — The Schizophreniform States, Ejnar Munksgaard, Copenhaga, 1939.
118. LANGSLEY D. G. — Primary Care and Psychiatry, *Soc. Psychiat.*, 1982, 17, 89—94.
119. LĂZĂRESCU M. și colab. — Studiu asupra evoluției instructiv-profesionale a schizofrenilor, *Neurologia (București)*, 1986, 2, 129—138.
120. LEFF J., KUIPERS L., BERKOWITZ R., EBERLEIN-VRIES R., STURGEON D. — A Controlled Trial of Social Intervention in the Families of Schizophrenic Patients, *Brit. J. Psychiat.*, 1982, 141, 121—134.
121. LEFF J., VAUGHN C. — The Interaction of Life Events and Relatives expressed Emotion in Schizophrenia and Depressive Neurosis, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 136, 146—153.
122. LEFF J., VAUGHN C. — The Role of Maintenance Therapy and Relatives' expressed Emotion in Relapse in Schizophrenia: A two-year follow-up, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 139, 102—104.
123. LEHMANN H. E. — Schizophrenia: History and Schizophrenia: Clinical Features. În: v. referința nr. 8, p. 1 104—1 113 și 1 153—1 192.
124. LEMKAU P. V., CROCETTI G. M. — Vital Statistics of Schizophrenia. În: „Schizophrenia: A Review of the Syndrome" (sub red. Bellak L.), Logos Press, New York, 1958.
125. LEONHARD K. — Aufteilung der endogenen Psychosen, ed. a III-a, Akademie Verlag, Berlin, 1966.
126. LEVINSON A. I. — Vozniknovnenie țirkuliarnosti kak proiavlenie patomorfoza șizofrenii, *J. nevropat. psihiat. im. Korsakova*, 1976, 76, 1 843—1 847.
127. LIDZ T. — The Origins of Schizophrenia: A New Explanation. În: v. referința nr. 78, p. 63—89.
128. LIVINI E., MUNITZ H., TYANO S., ENGLANDER T., KURITZKY A., WYSENBEEK H., YOSHIRA H. — Further Studies on Cell-mediated Immunity to Myelin Basic Protein in Schizophrenic Patients, *J. neurol. Sci.*, 1979, 42, 437—440.
129. LUCHINS D. J., MORIHISA J. M., WEINBERGER D. R., WYATT R. J. — Cerebral Asymetry and Cerebellar Atrophy in Schizophrenia. A Controlled Postmortem Study, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 501—1 503.
130. LUXEMBURGER H. — Untersuchung in schizophrenen Zwillingen und ihren Geschwistern zur Prufung der Realität von Manifestationsschwankungen, *Z. Neurol. Psychiat.*, 1936, 154, 351—363.
131. MACALPINE L., HUNTER R. A. — Schizophrenia 1677, Dawson of Pall Mall, Londra, 1956.
132. MALZACHER M., MERZ J., EBNÖTTER D. — Einschneidente Lebensereignisse in Vorfeld akuter schizophrener Episoden Erstmals erkrankțe Patienten în Vergleich mit einer Normalstickprobe, *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1981, 230, 227—242.
133. MALBERG B., LEE E. S. — Migration and Mental Disease. Social Science Research Council, New York, 1956.
134. MAUZ F. — Die sogennanten kritischen Jahren der Frau in psychiatrischer und psychologischer Sicht, *Arch. Gynäk.*, 1959, 193, 50—59.
135. MAYER-GROSS W., SLATER E., ROTH M. — Clinical Psychiatry, Baillière, Tindal and Cox Ltd., Londra, 1960.
136. MAYER-GROSS W., STEIN J. — Allgemeine Simptomatologie. Pathologie der Wahrnehmung. În: „Handbuch der Geisteskrankheiten" (sub red. Bumke O.), Springer, Berlin, 1928.
137. MAXMEN J. S. — Technological Developments in Psychiatric Diagnosis and Treatment, In: „Current psychiatric therapies", vol. XVIII (sub red. Masserman J. H.), Grune and Stratton Inc., New York, 1979, p. 41—54.
138. McREADIE R. G. — The Nithsdale Schizophrenia Survey. I: Psychiatric and Social Handicaps, *Brit. J. Psychiat.*, 1982, 140, 582—586.
139. MEYER A. — Collected Papers, vol. I—IV (sub red. Winters E.), Johns Hopkins Press, Baltimore, 1952.
140. MICHAUX L. — Psychiatrie, Flammarion et Cie, Paris, 1965.
141. MINKOWSKI E. — La schizophrénie, Desclée de Brouwer et Cie, Paris, 1954.
142. MINKOWSKI E. — Traité de psychopathologie, Presses Universitaires de France, Paris, 1966.
143. MISHLER E. G., SCOTCH N. A. — Sociocultural Factors in the Epidemiology of Schizophrenia, *Psychiat.*, 1963, 26, 315—324.
144. MIYAKAWA T., SUMIYOSHI S., DEŠHIMARU M., SUZUKI T., TOMONARI H., YOSUOKA F., TATETSU S. — Electron Microscopic Study of Schizophrenia, *Acta neuropathol.*, 1972, 20, 67—77.
145. MODESTIN J. — Ueber die Borderline, *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1980, 48, 140—163.
146. MOREL B. A. — Traité des maladies mentales, Paris, 1860.
147. MOSHER L. R., FEINSILVER D. — Current Studies on Schizophrenia, *Int. J. Psychiat.*, 1973, 11, 7—21.
148. MOSKALENKO V. D., ȘAHMATOVA-PAVLOVA I. V. — Vzaimodeistvie ghenotipiceskih i sredovîh faktorov determinații produktivnih i negativnîh proiavlenii pri șizofrenii, *Vestn. Akad. Med. Nauk SSSR*, 1982, 1, 51—53.
149. MÜLLER C. — Manuel de géronto-psychiatrie, Masson et Cie, Paris, 1969.
150. MURPHY H. B., WITTKOWER E. D., FRIED J., ELLENBERGER H. — A Cross-cultural Survey of Schizophrenic Symptomatology, Int. *J. Soc. Psychiat.*, 1963, 9, 237—249.
151. NADJAROV R. A. — Klinika neblagopriiatno protekaiușcei (iadernoi) iunoșeskoi șizofrenii, Diss. Doct., 1964.
152. NASRALLAH H. A. — Cerebellar Atrophy in Schizophrenia and Mania, *Lancet*, I, 1980, 8 229, 1 102.
153. NASRALLAH H. A. — Cerebral Ventricular Enlargement and Dopamine Synthesis Inhibition in Chronic Schizophrenia, *Arch. gen. Psychiat.*, 1980, 37, 1, 1 803—1 806.
154. NASRALLAH H. A., McCALLEY-WHITTERS M., BIGGELOW L. B., RAUSCHER F. P. — A Histological Study of the Corpus Callosus in Chronic Schizophrenia, *Psychiat. Res.*, 1983, 8, 251—260.

155. NESTOROS J. N., LEHMANN H. E., BAN T. A. — Sexual Behavior of the Male Schizophrenic: The Impact of Illness and Medication, *Arch. Sex. Behav.*, 1981, 10, 421—442.
d56. NEUMANN H. — Lehrbuch der Psychiatrie, Ferdinand Enke Verlagsbuchhandlung, Stuttgart, 1859.
157. NOYES A., KOLB L. — Modern Clinical Psychiatry, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1963.
158. NYMAN A. K. — Non-regressive Schizophrenia. Clinical Course and Outcome, *Acta psychiat. scand.* (suppl.), 1978, 272.
159. ÖDEGAARD Ö. — Emigration and Insanity, *Acta psychiat. scand.* (suppl.), 1932, 4.
160. PANDEY R. S., GUPTA A. K., CHATUREDI N. C. — Autoimmune Model of Schizophrenia with Special Reference to Antibrain Antibodies, *Biol. Psychiat.*, 1981, 16, 1 123—1 137.
161. PAULEIKHOFF B. — Atypischen Psychosen, Karger A. G., Basel, 1957.
162. PERRY J. C., KLERMAN G. L. — The Borderline Patient. A Comparative Analysis of Four Sets of Diagnostic Criteria, *Arch. gen. Psychiat.*, 1978, 35, 141—152.
163. PETERS G. — Dementia Praecox. În: „Handbuch der spezielle patologische Anatomie und Histologie" (sub red. Henke F., Rössle R.), Springer, Berlin, 1956.
164. PETERS G. — Neuropathologie. În: „Psychiatrie der Gegenwart", vol. I/1A, Springer, Berlin, 1967.
165. POROT A. — Manuel alphabétique de psychiatrie, Presses Universitaires de France, Paris, 1965.
166. VAN PRAAG H. M. — Tablets and Talking — a Spurious Contrast in Psychiatry, *Compr. Psychiat.*, 1979, 20, 502—510.
167. PREDESCU V. — Coordonate actuale ale conceptului de schizofrenie. Raport la Simpozionul cu tema „Schizofrenia — clinică, diagnostic, tratament, recuperare", 24—25.X.1980, București.
168. PREDESCU V. (sub red.) — Psihiatrie, Edit. Medicală, București, 1976.
169. PREDESCU V., ALEXANDRESCU L. C. — Aspecte socio-culturale în clinica și reinserția socio-profesională a schizofrenilor. Raport la Simpozionul de la Oradea, oct. 1983.
170. PREDESCU V., ALEXANDRESCU L. C. — Aspecte socio-culturale în clinica și reinserția socio-profesională în schizofrenie. Raport la a IX-a Consfătuire din ciclul „Actualități în psihopatologie și terapeutică", cu tema „Reinserția socio-profesională a bolnavilor suferinzi de schizofrenie", București, 7—8. XII.1984. *Neurologia (București)*, 1985, 30, 81—104.
171. PREDESCU V., ROMAN I. și colab. — Contribuții la studiul E.E.G. și P.E.G. al bolnavilor de schizofrenie în diverse stadii de evoluție a bolii, *Neurologia (București)*, 1965, 4, 297—310.
172. PREDESCU V. și colab. — Pink Spot as a Diagnostic Test in Schizophrenia, *Nature*, 1968, 217, 1 151.
173. RADHAKRISHNAN J., MATHEW K., RICHARD J., VERGHESE A. — Schneider's First Rank Symptoms. Prevalence, Diagnostic Use and Prognostic Implications, *Brit. J. Psychiat.*, 1983, 142, 557—559.
174. RAPHAEL B. — Primary Prevention: Fact or Fiction? *Austr. New Zeeland J. Psychiat.*; comunicare personală, 1979.
175. RAPPAPORT M., HOPKINS H. K., HELL K., BELLEZA T., SILVERMAN J. — Are There Schizophrenics for Whom Drugs May Be Unnecessary or Contraindicated? *Int. Pharmacopsychiat.*, 1978, 13, 100—111.
176. RÉGIS E. — Précis de psychiatrie, G. Doin, Paris, 1923.
177. RENNERT K. — Die Universalgenese der endogenen Psychosen. Ein Beitrag zum Problem „Einheitpsychose", *Forstschr. Neurol. Psychiat.*, 1965, 33, 5, 251—263.
178. ROBERTS D. F., KENNELL H. C. — Immunogenetics and Schizophrenia, *Psychol. Med.*, 1981, 11, 441—449.
179. ROMANO J. — On the Nature of Schizophrenia: Changes in the Observer as well as the Observed (1932—1977), *Schizo Bull.*, 1977, 3, 4, 532—539.
180. ROSENBAUM P. — Metabolic, Physiologic and Genetic Studies in the Schizophrenias, *J. nerv. ment. Dis.*, 1968, 146, 113—122.

181. ROSENTHAL D., KETY S. S. (sub red.) — The Transmission of Schizophrenia, Pergamon Press, Londra, 1968.
182. ROSENTHAL D., WENDER P. H., KETY S. S., SCHULSINGER F., WELNER J., OESTERGARD L. — Schizophrenics' offspring Reared in Adoptive Homes. În: vezi referința nr. 181, p. 377—391.
183. ROY A., MAZONSON ANNE, PICKAR D. — Attempted Suicide in Chronic Schizophrenia, *Brit. J. Psychiat.*, 1984, 144, 303—306.
184. RÜDIN E. — Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox, Springer, Berlin, 1916.
185. RÜMKE H. G. — Die klinische Differenzierung innerhalb der Gruppe der Schizophrenien, *Nervenarzt*, 1958, 29, 2, 49—63.
186. SCHIMMELPENNING G. W. — Die paranoiden Psychosen der zweiten Lebenshälfte, Karger A. G., Basel, 1965.
187. SCHNEIDER K. — Die schizophrenen Symptomverbände, Springer, Berlin, 1942.
188. SCHNEIDER K. — Klinische Psychopathologie, ed. a IX-a, Georg Thieme, Stuttgart, 1971.
189. SCHNEIDER K. — Primäre und secundäre Symptome bei Schizophrenie, *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1957, 25, 487.
190. SCHNEIDER K. — Psychiatrischer Befund und psychiatrische Diagnose, ed. a III-a, Georg Thieme, Stuttgart, 1944.
191. SCHOOLER C., SPOHN H. E. — Social Dysfunction and Treatment Failure in Schizophrenia, *Schizo Bull.*, 1982, 8, 85—98.
192. SCHULTZ-HENCKE H. — Das Problem der Schizophrenie, Georg Thieme, Stuttgart, 1950.
193. SCHWARZ F. — Einzel- und Familientherapie bei schizophrenen Psychosen, *Nervenarzt*, 1980, 51, 644—653.
194. SILVERSTEIN M. L., HARROW M. — First-rank Symptoms in the Post-acute Schizophrenic: A follow-up Study, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 1 481—1 486.
195. SLATER E. — A Review of Earlier Evidence on Genetic Factors in Schizofrenia. În: vezi referința nr. 181.
196. SNEJNEVSKI A. V. (sub red.) — Șizofrenia. Klinika i patoghenez, Mediția, Moscova, 1969.
197. SNESHNEWSKI A. W. (sub red.) — Schizophrenie. Multidisziplinäre Untersuchungen, Georg Thieme, Leipzig, 1977.
198. SOSIUKALO O. D., BOL'ȘAKOV A. K., KAȘNIKOVA A. A. — O vliianii faktora akseleratii na formirovanie kliniceskoi kartini șizofrenii u podrostkov, *J. nevropat. psihiat. im. Korsakova*, 1978, 78, 1 523—1 527.
199. SPITZER R. L., ENDICOTT J., GIBBON M. — Crossing the Border into Borderline Personality and Borderline Schizophrenia, *Arch. gen. Psychiat.*, 1979, 36, 17—24.
200. SPITZER R. L., SKODOL A. E., WILLIAMS J. B. W., GIBBON M., KASS F. — Supervising Intake Diagnosis. A Psychiatric „Rashomon", *Arch. gen. Psychiat.*, 1982, 39, 1 299—1 305.
201. SPIVACK G., SIEGEL J., SKLAVER D., DEUTSCHLE L., GARRETT L. — The Long-term Patient in the Community. Life Style Patterns and Treatment Implications, *Hosp. Commun. Psychiat.*, 1982, 33, 291—295.
202. SPRING B. — Stress and Schizophrenia: Some Definitional Issues, *Schizo Bull.*, 1981, 7, 1, 24—34.
203. SROLE L., LANGER T. S., MICHAEL S. T., OPLER M. K., RENNIE T. A. — Mental Health in the Metropolis, Mc Graw-Hill Book Co., New York, 1962.
204. STEPHENS J. H. — Long-term Prognosis and Follow-up in Schizophrenia, *Schizo Bull.*, 1978, 4, 1, 25—47.
205. STEVENS J. R. — The Neuropathology of Schizophrenia, *Psychol. Med.*, 1982, 12, 695—702.
206. STRAUSS J. S., CARPENTER W. T. — The Prognosis of Schizophrenia: Rational for a Multidimensional Concept, *Schizo Bull.*, 1978, 4, 56—67.
207. STURGEON D., KUIPERS L., BERKOWITZ R., TURPIN G., LEFF J. — Psychopharmacological Responses of Schizophrenic Patients to High and Low Expressed Emotion Relatives, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 138, 40—45.
208. SUHAREVA G. E. — Kliniceskie lekții po psihiatrii detskogo vozrasta, Medghiz, Moscova, 1959.

209. TATETSU S. — A Contribution to the Morphological Background of Schizophrenia, *Acta neuropathol.*, 1964, 3, 58.
210. TELLER D., DENBER H. — Defining Schizophrenia with the Techniques of Molecular Biology, *Dis. nerv. Syst.*, suppl., 1968, 29, 93.
211. THOMPSON W. D., ORVASCHEL H., PRUSOFF B. A., KIDD K. K. — An Evaluation of the Family History Method for Ascertaining Psychiatric Disorders, *Arch. gen. Psychiat.*, 1982, 39, 53—58.
212. TIGANOV A. S. — Kliniceskie osobennosti parafrennih sostoianii i ih otnoşenie k formam rekurentnoi şizofrenii, *J. nevropat. psihiat. im. Korsakova*, 1966, 66, 266—273.
213. TURNS D. F. — Épidémiologie des schizophrénies, *Ann. méd.-psychol.*, 1980, 138, 637—646.
214. VARGA E. — Changes in the Symptomatology of Psychotic Patterns, Akadémiai Kiadó, Budapesta, 1966.
215. VAUGHN C., LEFF J. P. — Patterns of Emotional Response in Relatives of Schizophrenic Patients, *Schizo Bull.*, 1981, 7, 1, 43—45.
216. VERHULST J., SCHNEIDEMAN B. — Schizophrenia and Sexual Functioning, *Hosp. Commun. Psychiat.*, 1981, 32, 259—262.
217. WEINBERGER A. S. — Contours of Primary Prevention, *Can. med. Hlth.*, 1980, 28, 4, 18—19.
218. WEINBERGER D. R. — Cerebellar Atrophy in Chronic Schizophrenia, *Lancet*, I, 1979, 8 118, 8 718.
219. WEINBERGER D. R., WAGNER R. L., WYATT R. J. — Neuropathological Studies of Schizophrenia : A Selective Review, *Schizo Bull.*, 1983, 9, 193—212.
220. WEINER H. — Schizophrenia : Etiology. În : vezi referința nr. 8.
221. WEITBRECHT H. J. — Psychiatrie im Grundriss, Springer, Berlin, 1963.
222. WENDER P. H. — Adopted Children and Their Families in the Evaluation of the Nature-nurture Interactions in the Schizophrenic Disorder, *Ann. Rev. Med.*, 1972, 23, 355—372.
223. WERNICKE C. — Grundriss der Psychiatrie, Leipzig, 1900.
224. WESTERMEYER J. — Influence of Mental Illness on Marriage, Reproduction and Parenting in a Society without Psychiatric Services, *J. nerv. ment. Dis.*, 1980 a, 168, 614—620.
225. WESTERMEYER J. — Psychosis in a Peasant Society : Social Outcomes, *Amer. J. Psychiat.*, 1980b, 137, 1 390—1 394.
226. WESTERMEYER J., WINTROB R. — „Folk" Criteria for the Diagnosis of Mental Illness in Rural Laos : On Being Insane in Sane Places, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 755—761.
227. WIECK H. H. — Zur Klinik der sogennanten symptomatischen Psychosen, *Dtsch med. Wochenschr.*, 1956, 24, 1 345—1 349.
228. WILDI E., LINDER A., COSTULAS G. — Schizophrénie et involution cérébrale sénile, *Psychiat. Neurol. (Basel)*, 1967, 154, 1—9.
229. WING J. K. — L'évolution et le pronostic de la schizophrénie, *Confront. psychiat.*, 1968, 2, 77—85.
230. WING J. K. — The Social Context of Schizophrenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 1 333—1 339.
231. WOOLEY D. W. — Manipulation of Cerebral Serotonin and Its Relationship to Mental Disorders, *Nature*, 1957, 125, 752—754.
232. WYRSCH J. — Die Person des Schizophrenen, Paul Haupt, Berna, 1949.
233. YU-FEN H., NENG T. — Transcultural Investigation of Recent Symptomatology of Schizophrenia in China, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 484—1 486.
234. ZARROUK E. A. — The Usefulness of First-rank Symptoms in the Diagnosis of Schizophrenia in a Saudi Arabia Population, *Brit. J. Psychiat.*, 1978, 132, 571—573.
235. ZERBIN-RÜDIN E. — Genetische Aspekte der endogenen Psychosen, *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1971, 39, 459—466.
236. ZIEHEN T. — Zur Lehre von den psychopatischen Konstitutionen, *Charité Ann.*, 1905, 29, 279 şi 1912, 36, 130.
237. * * * — Glossaire et guide de classification des troubles mentaux, O.M.S., Geneva, 1980.

238. * * * — Report of the International Pilot-Study of Schizophrenia, vol. I — Results of the initial evaluation phase, World Health Organization, Geneva, 1973.
239. * * * — The US-UK Cross-national Diagnostic Project. În : vezi referința nr. 83, p. 70—78.

7.4. STĂRILE BORDERLINE

Sindromul *borderline* (de graniță, marginal) este un tablou clinic de etiologie plurifactorială, cu evoluție cronică, ondulantă, fără tendințe bine conturate la remisiuni spontane sau la deteriorare, cu simptomatologie polimorfă predominant nevrotiformă și posibile treceri reactive scurte la intensitatea psihotică, trăit penibil de către bolnav și conducînd la dificultăți în adaptarea complexă la mediu. Printre trăsăturile sale de diferențiere mai frecvente pot fi menționate următoarele : comparativ cu o nevroză, tabloul clinic este deosebit de durabil, intens, polimorf, rezistent la tratamentul obișnuit, invalidant ; comparativ cu o psihopatie, bolnavul își resimte de regulă dureros deosebirile față de cei din jur, blamarea celor din jur pentru propriile dificultăți și acțiunile antisociale (cînd există) ocupă numai un rol secundar în tabloul clinic ; comparativ cu o psihoză, bolnavul se menține inserat în realitate, eventualele decompensări psihotice nu se cronicizează și nu lasă defect ci se remit relativ rapid, tulburările de gîndire și percepție (cînd există) au numai o asemănare formală cu cele din psihoze, invalidarea este mai redusă decît în schizofrenie și se referă la neatingerea selectivă a unei adaptări optime (muncă, distracții, legarea de prietenii etc.), spre deosebire de psihozele majore în care scăderea nivelului adaptativ premorbid este de obicei mai marcată și globală ; tratamentul medicamentos al sindromului *borderline* are unele elemente specifice.

Termenii *„borderline"* sau *„borderland"* au fost folosiți încă din 1884, pentru a denumi stări intermediare între schizofrenie și nevroze, iar în 1890 ei indicau o fază latentă, potențială sau tranzitorie a schizofreniei (Hughes, Rose, citați de Grinker, 1975). Primii bolnavi *borderline* au fost descriși de E. Bleuler în 1911, în cadrul schizofreniei latente. Prima utilizare a cuvîntului în sensul desemnării unei entități nosologice speciale aparține lui Stern (1938). În cel de-al doilea sens al său, „marginalul" se referă la noi în țară și într-o serie de alte țări (în special francofone) la afecțiunile nonpsihotice, după cum în U.R.S.S. „kraevii" și „pogranicinii" desemnează nevrozele și psihopatiile. În accepțiunea sa modernă (Rich, 1978 ; Khouri și colab., 1980), termenul „borderline" este utilizat ca modificator al unor diagnostice, fără a mai fi vorba de o boală aparte, ci numai de caracterul atipic al afecțiunii de bază („depresie cu elemente borderline") sau de faptul că aceasta se prezintă într-o formă ușoară sau incompletă (schizofrenie *borderline*, retardare mentală *borderline* — în DSM II din 1968).

Lipsa consensului asupra conținutului clinic al sindroamelor *borderline* face dificilă desfășurarea studiilor de *epidemiologie* a acestei stări. În DSM III (1980) se consideră stările *borderline* drept frecvente

(„comune"), iar Wender (1972) estimează la 6—7% riscul mediu pentru *borderline* schizotipal în populația generală. Rinsley (1980a) efectuează un „experiment mental" de genetică a schizofreniei (model de transmisie bigenic), conchizînd că printre copiii unui părinte schizofren vor exista cca 20% cazuri *borderline* (50% dacă se includ și tulburările *borderline* predominant afective sau schizoafective). Vaillant și Perry (1980, citați de Groves, 1981) apreciază la 1—5% frecvența cazurilor *borderline* printre pacienții ambulatori, cifre care ni se par destul de realiste.

Vom prezenta criteriile de *diagnostic* ale mai multor autori, pentru a permite cititorului să-și formeze o părere proprie. Roy Grinker Sr. (1975) arată că este vorba de bolnavi care prezintă patru caracteristici: 1) deficiențe în relațiile afective cu cei din jur (anaclitice, dependente sau complementare, rar reciproce); 2) mînie sau, poate, disforie *(anger)* ca sentiment dominant; 3) proastă (inconstantă) identitate a propriei persoane; 4) depresie caracterizată prin trăiri de singurătate și *nu* prin idei de vinovăție sau de depreciere/devalorizare — „singurătate depresivă".

Gunderson și Kolb (1978) adaugă impulsivitatea, realizările scăzute față de capacități și potențial (în școală, în muncă etc.), trăirile psihotice scurte, de mică intensitate (ideație paranoiformă, derealizări, înrăutățiri ale stării psihice sub tratament și altele).

Analizînd mai amănunțit trei seturi de criterii de diagnostic (elaborate independent de Pfeiffer, Gunderson și Grinker), Modestin (1980) desprinde 11 caracteristici comune ale pacienților *borderline:* 1) simptomatologia este caracterizată prin aproape orice combinație de simptome nevrotice, psihosomatice, psihopatice sau chiar psihotice, de grade și severități variabile; 2) polimorfismul simptomatologic și dificultățile de diagnostic diferențial fac ca diagnosticul de certitudine să nu poată fi pus după un singur contact cu bolnavul, ci, de regulă, după cîteva examinări relativ prelungite față de durata lor obișnuită în practica medicului respectiv; 3) comportamentul se caracterizează prin impulsivitate, înțeleasă ca o trecere rapidă, directă sau negîndită la acte dintre cele mai diverse, fără aspect violent obligatoriu. Pot lua naștere astfel tablouri de promiscuitate sexuală (legături întîmplătoare, instabile, sub impulsul momentului, uneori deviante), acte autodistructive sau evident contrare propriilor interese. Recurgerea impulsivă repetată la droguri cu potențial adictiv poate conduce la dependență somatică (fizică), fără însă ca bolnavul să aibă în mod necesar o „personalitate adictivă"; 4) relațiile interpersonale sînt nesatisfăcătoare, pentru că lipsește răspunsul emoțional profund, adevărat. Capacitatea de relație superficială sau ocazională este însă bună (de exemplu, la contactul cu medicul par mai degrabă niște nevrotici), dar pe măsura trecerii timpului se fac simțite tendințele la hiperdependență, cereri excesive, manipulări, se vădește lipsa capacității de reciprocitate. Deși suportă greu singurătatea, bolnavii tind să rupă relațiile ce depășesc o anumită intensitate, din teama de a nu avea ulterior de suferit din cauza partenerului și pentru a-și menține „independența" afectivă față de cei din jur. Afectivitatea bolnavilor *borderline* este dominată de scindare *(splitting)*, ei fiind incapabili de a tolera ambivalența și de a integra într-o imagine unică defectele și calitățile inerente naturii umane a celor din jurul lor. Într-o dihotomie simplistă bun/rău (ca personajele filmelor *western*), cei „răi" sînt dezinvestiți afectiv de bolnav; 5) inserția în realitate, capacitatea de muncă și de relație socială cotidiană nu sînt serios afectate. Pacientul nu este de aceea perceput drept bolnav (alienat) de cei cu care intră în contacte scurte. Contactele prelungite pot însă crea impresia vagă a unui anumit „dezechilibru" (dar nu a alienației); 6) pot surveni episoade psihotice trecătoare, adesea legate de stres și în principiu reversibile, care nu evoluează către schizofrenie (în caz contrar înseamnă că diagnosticul inițial de *borderline* a fost greșit). Considerate de mulți autori drept neobligatorii și nespecifice pentru *borderline,* episoadele psihotice nu sînt exagerări patologice ale unor caracteristici preexistente de personalitate, bolnavul percepîndu-le ca străine de Eul său obișnuit (Ego-distonice). Ele sînt nesistematizate și sugerează frecvent forme clinice ale unor tulburări de conștiință; 7) starea *borderline* este stabilă și durabilă de-a lungul unei perioade mari a existenței bolnavului („instabilitate stabilă" — Schmiedeberg, citat de Last și colab., 1973); 8) bolnavul are tendința de a regresa (de a deveni psihotic sau de a părea mai bolnav decît este), de a se întoarce temporar într-un stadiu inferior deja parcurs al etapelor de dezvoltare a personalității. Fenomenul se produce frecvent în situații nestructurate, pentru care nu există norme mai mult sau mai puțin formale de comportament, sau ele nu sînt cunoscute de bolnav. Cu alte cuvinte, situația nestructurată este aceea în care individul nu știe cum este „normal" sau „bine" să se comporte și nu are repere suficiente și clare în funcție de care să-și modeleze comportarea. Internarea, examinarea sau convorbirea terapeutică cu psihiatrul pot reprezenta pentru pacientul *borderline* astfel de situații nestructurate care pot atît să faciliteze cît și să îngreuieze punerea diagnosticului corect. Regresiunea mai poate apărea și sub terapia cu doze mari de neuroleptice, în unele situații de testare psihologică (v. punctul 11), sub influența alcoolului sau a drogurilor; 9) afectivitatea este intensă, caracterizîndu-se în primul rînd prin disforie (ostilitate, mînie) și prin depresie, trăită ca senzație de singurătate și gol, nu ca depresie propriu-zisă. În general lipsesc manifestările (concomitențele) somato-vegetative ale depresiei, ideile de vinovăție sau autoacuzare, precum și, în multe cazuri, însăși trăirea subiectivă a dispoziției coborîte. Există însă alte simptome depresive, printre care anhedonia marcată, mergînd pînă la anestezie psihică dureroasă, care cedează de regulă la tratamentul cu unele antidepresive sau cu săruri de litiu; 10) bolnavul nu reușește să-și integreze total personalitatea, nu are o identitate de sine constantă, stabilă. Este frecventă în acest sens relatarea lipsei unui țel în viață, senzația subiectivă de inutilitate a vieții, senzația de a-și fi format firul existențial nu ca urmare a propriilor decizii, ci ca o consecință a hotărîrilor și inițiativelor altora sau pur și simplu ca o consecință a întîmplării. Derealizarea și depersonalizarea sînt mai puțin frecvente ca la schizofreni, dar mai intense (Gunderson, Carpenter și Strauss, 1975) iar ambivalența afectivă, mai frecventă. Spre deosebire de schizofrenie, ele rămîn însă mai mult sau mai puțin comprehensibile și determină comportamentul alternativ de căutare și

respingere a unor persoane și situații, permis de „scindarea" menționată anterior (construct psihanalitic ipotetic); 11) la testarea psihologică pacienții *borderline* demonstrează de regulă judecată și comunicare normală la teste înalt structurate (de exemplu, WAIS), dar gîndire și judecată deviantă, bizară, „psihotică", idiosincratică la teste proiective slab structurate (în ordine crescătoare: TAT, Szondi, Rorschach).

În 1975 Grinker delimitează patru subcategorii de tulburări *borderline* (v. și Keith și colab., 1976), caracterizate astfel: *grupul I* („granița psihotică") — neadecvare și caracter negativ al relațiilor cu alții, ostilitate și comportamente negative, ieșiri impulsive ce depășesc uneori atît de mult capacitatea de autocontrol a bolnavului, încît acesta devine temporar psihotic (ore pînă la circa o săptămînă). Sînt frecvente depresia și sentimentul deficitar al *self*-ului (neîncredere și dispreț față de unitatea, forța și capacitățile propriei persoane); *grupul II („sindromul borderline nuclear")* — comportamente impulsive, de *acting-out*, implicare oscilantă cu alții, du-te-vino afectiv față de ființe, lucruri sau situații (relații obiectuale instabile); *grupul III* („persoane adaptate, lipsite de afecte, cu defense *ca și cum*") — comportament exterior corect, adaptativ, realizat însă prin complementaritate (complianță excesivă) față de cei din jur. Comportamentul *ca și cum (as if, als ob)* devine astfel o mască de normalitate ce ascunde profunde perturbări psihologice. Persoane șterse, fără identitate, cu considerabilă retragere schizoidă și tendință de a construi explicații elaborate pentru insuccese (intelectualizare), cu spontaneitate redusă și reacții de inhibiție în fața dificultăților („defense prin retragere"); *grupul IV („granița nevrotică")* — anxietate, narcisism (centrarea cu intensitate patologică a sferei afectiv-relaționale pe propria persoană), depresie adezivă de tip infantil.

Reluînd descrierea acestor patru subgrupuri, Gallahorn (1978) se referă la caracterul relațiilor interpersonale ale bolnavilor din fiecare subgrup: grupul I — încearcă (ar dori) permanent să intre în legătură cu cei din jur, neputînd suporta singurătatea, dar comportamentul și afectivitatea lor aparentă exprimă reacții negative și ostilitate față; grupul II — intermitent caută relația, dar au apoi comportamente de respingere violentă și retragere în izolarea în care se simt singuri și deprimați; grupul III — par să fi renunțat la căutarea relațiilor, lumea li se pare goală și lipsită de interes. Așteaptă pasiv inițiativele altora și se comportă complementar cu ele; grupul IV — stabilesc relații hiperdependente și suprasolicitante.

Rinsley (1978) distinge tot patru tipuri de *borderline:* 1) psihotiform; 2) *as if* (ca și cum); 3) anaclitic-isteriform; 4) pleiomorfic (tablou nevrotiform mixt, multisimptomatic, cu somatizări și simptome psihosomatice frecvente). Multe alte lucrări reiau sau completează cele descrise pînă acum, fără a introduce însă modificări esențiale în descrierea clinică a sindromului *borderline:* Chessick (1974), Gunderson și Singer (1975), Hartocolis (1978), Perry și Klerman (1978), Rich (1978), Domash și Balter (1979) și alții. Boleloucky (1979—1980) în Cehoslovacia și Dabkowski (1981) în Polonia fac analize critice cuprinzătoare ale întregului concept *borderline.*

Dacă Grinker și Rinsley propun patru subtipuri de tulburări *borderline,* Spitzer, Endicott și Gibbon (1979) creează termenii de *personalitate schizotipală* pentru schizofrenia *borderline,* și *personalitate instabilă* pentru tulburările *borderline* predominant afective. Poziția lor este reflectată și în DSM III, din 1980. Într-o formă prescurtată, criteriile DSM III pentru tulburarea schizotipală de personalitate sînt: 1) preocupare cu superstiții, clarviziune, telepatie etc.; 2) idei de referință; 3) izolare socială (contacte limitate, reduse); 4) iluzii recurente, episoade de depersonalizare/derealizare neasociate cu anxietate intensă; 5) vorbire ciudată, vagă, supraelaborată, prețioasă etc.; 6) contact neadecvat (distant, rece etc.); 7) suspiciozitate sau ideație paranoiformă; 8) anxietate nejustificată în contactele sociale sau hipersensibilitate la critici reale sau imaginare (trebuie îndeplinite cel puțin patru din cele opt criterii). Pentru tulburarea *borderline* de personalitate trebuie satisfăcute cel puțin cinci din următoarele: 1) impulsivitate sau imprevizibilitate în cel puțin două domenii cu potențial de autopreju-diciere (în sens larg), cum ar fi cheltuirea banilor, activitatea sexuală, jocuri de noroc, utilizarea de medicamente, alimentația, acte fizice autolezante, furturi mărunte etc.; 2) relații interpersonale instabile și intense, excesive în plus sau în minus; 3) mînie inadecvată, intensă sau lipsa controlului acesteia (frecvente „crize de nervi", disforie persistentă); 4) tulburări ale identității (imagine incertă despre sine, identitate sexuală — de gen — perturbată, neclaritate persistentă în țeluri, idealuri, alegerea carierei, prietenii, valori și loialități etc.); 5) treceri bruște de la dispoziția normală la depresie, iritabilitate sau anxietate (cu durată de ore sau zile); 6) intoleranță a singurătății; 7) simțăminte cronice de gol sau singurătate. Conform DSM III, criteriile de mai sus se cotează ca prezente cînd induc disconfort subiectiv sau alterare semnificativă a capacității de adaptare socio-profesională sau familială (inclusiv înaintea episodului actual de boală).

Aplicarea practică a subdivizărilor sindromului *borderline* se lovește de dificultăți. Pentru a putea clasifica tipurile de sindroame *borderline,* este necesar să precizăm pozițiile funcționaliste sau fenomenologice (Khouri și colab., 1980) pe care ne situăm în abordarea lor. Pe scurt, funcționaliștii susțin că *borderline*-ul formează o a patra mare grupă distinctă de boli psihice, alături de nevroze, psihopatii și psihoze, în timp ce fenomenologii consideră *borderline*-ul drept o variantă în primul rînd cantitativă a entităților nosologice deja existente (forme incomplete, de mică intensitate, atipice etc.).

Situîndu-ne pe poziții fenomenologice, vom încerca să clasificăm *borderline*-ul după criterii nosologice și de intensitate. Nosologic vom distinge, în mare, un *borderline* schizotipal (schizofrenic) și unul distimic (afectiv atipic, de regulă depresiv). Acest criteriu ia în considerare istoricul bolii pe un interval îndelungat de timp. Din punctul de vedere al intensității, propunem încadrarea bolnavilor în grupul *borderline* nevrotic sau în cel psihopatic, cu posibilitatea trecerii pentru scurtă durată a ambelor la intensitatea psihotică. Criteriul intensității ține seama de aprecierea transversală a tablourilor clinice (starea prezentă). Credem că această clasificare prezintă avantajul de a permite încadrarea tuturor formelor de *borderline* descrise pînă acum, fără a

necesita diagnostice multiple la același bolnav și putîndu-se adapta eventualelor progrese ale cercetărilor prin simpla creștere a specificității, adică fără a ieși din cadrul entităților nosologice existente.

Clasificarea propusă se bazează pe o serie de fapte. Astfel, cazurile *borderline* de tip schizotipal au fost încă mai de mult încadrate în „spectrul schizofreniei" (Kety și colab., 1968 ; Rosenthal și colab., 1968 ; Lehman, 1975 ; Wender, 1972) sau au fost considerate de Mitsuda drept manifestări incomplete ale schizofreniei, pe un teren genetic corespunzător. În același timp, varianta a doua de *borderline*, a cărei clinică este mai apropiată de psihopatii, are în realitate relații strînse cu tulburările afective — atît prin ereditatea familială afectivă a bolnavilor (Stone, 1977, citat de Kolb și Gunderson, 1980), cît și prin răspunsul la terapia cu antidepresive (Klein, 1975 citat de aceiași autori ; Klein, 1979) și prin rolul major jucat de depresie în generarea unor comportamente psihopatice (Reid, 1978 ; Steiner, 1979). Pe de altă parte, studiile actuale asupra patomorfozei bolilor psihice (Hohlov, 1977 și 1981 ; Dvirkii, 1981 ; Felinskaia, 1979) indică tendința contemporană a schizofreniilor și a altor afecțiuni ca, sub influența diverșilor factori cu acțiune patoplastică, să tindă în mod convergent tocmai spre formarea unor tablouri clinico-evolutive atipice și incomplete, de tipul *borderline*, cu un prognostic mai bun decît cel al formelor clasice ale bolilor respective de origine, dar fără a-și pierde înrudirea cu ele și nici caracterul de variantă nosologică a afecțiunii de bază (v. și Kendler, Gruenberg și Strauss, 1981 ; Kroll și colab., 1981).

Astfel, în opinia noastră, tablourile *borderline* nu constituie o entitate nosologică de sine stătătoare, ci pot apărea ca modificatori clinici într-o serie de entități nosologice clasice, în primul rînd în legătură cu schizofrenia, boala afectivă mono- sau bipolară, unele psihopatii sau chiar nevroze. Motivele pentru care tablourile *borderline* apar în cadrul bolilor menționate sînt complexe, și anume participarea factorilor biologici, psihologici și sociali în diferite proporții, cu efecte clinice similare (convergente) de realizare a unui sindrom relativ comun incomplet sau atipic dar care rămîne legat printr-o serie de trăsături cu boala de bază în cadrul căreia apare.

Cu alte cuvinte, admitem că sindromul *borderline* se poate situa la granița unei serii de entități nosologice clasice, dar nu sîntem de acord — pe baza datelor existente în prezent — cu constituirea sa într-un grup nosologic aparte, în zona de mijloc a triunghiului nevroze-psihopatii-psihoze.

Etiopatogenia sindroamelor borderline. Primele din punct de vedere cronologic sînt teoriile psihodinamice, care se referă la : 1) scindarea patologică (Ross și Dunn, 1980) ; 2) nerealizarea subfazei apropierii din faza de separare-individualizare a dezvoltării psihologice a persoanei (între 18 și 36 de luni de viață), datorită unor psihotraumatisme produse în această perioadă de mamă (Masterson și Rinsley, 1975 ; Rinsley, 1978, 1979, 1980) ; 3) legătura strînsă și rigidă din familia viitorului pacient *borderline*, care duce la excluderea acestuia din atenția, sprijinul și protecția oferită în mod normal de părinți (Gunderson, Kerr și Englund, 1980). Dorpat (1979) a încercat chiar o sintetizare a primelor două teorii, destul de apropiate între ele în termeni psihodinamici. Aceste explicații sînt însă încărcate cu o prea mare doză de subiectivism, iar datele anamnestice pe care se bazează au o precizie puțin satisfăcătoare din punct de vedere științific. În prezent revine cu tot mai multă insistență afirmația că în patogenia unor tulburări psihice are mai multă importanță calitatea generală a atmosferei familiale din copilăria bolnavului, și nu intervenția unor traume specifice la vîrste specifice, ori a unor comportamente interfamiliale tipizate.

Din concepțiile psihodinamice s-ar putea reține caracterul deficitar al relațiilor afective și al comunicării din familia viitorului bolnav (Doane și colab., 1981), precum și rolul important al absenței sau disfuncției fizice sau psihologice a unuia din părinți în primii ani de viață a copilului (Adler, 1979 ; Domash și Shapiro, 1979 ; Frank și Paris, 1981 ; McWilliams, 1979 și alții).

Problema substratului biologic pe care se dezvoltă sindroamele *borderline* suscită numeroase discuții. Copiii cu sindrom de hiperactivitate infantilă (disfuncție cerebrală minimă, tulburare de deficit al atenției) au ca adulți un risc crescut de apariție a unor tulburări *borderline* (Milman, 1979 ; Weiss și colab., 1979). Dar atît la acești copii cît și la cei ai schizofrenilor apar cu frecvență crescută așa-numitele semne neurologice ușoare, „moi" *(soft)*, minore (Rieder și Nichols, 1979 ; Wender, 1972). Acestea se referă la tulburări neurologice motorii, senzoriale sau integrative neinvalidante și cronice, care nu oferă nici o indicație privind localizarea cerebrală a leziunii cauzatoare și nu reprezintă semne de boală în sensul neurologic tradițional (Quitkin, Rifkin și Klein, 1976 ; Schaffer, 1977 ; Cantwell, 1977). Astfel, semnele neurologice minore pot constitui expresia clinică comună a unui deficit biologic propriu unor schizofreni, copii cu hiperactivitate infantilă și pacienți *borderline*. Disfuncția cerebrală minimă ar putea fi rezultatul unei disfuncții genetice în metabolismul aminelor cerebrale, care ar conduce la unele tulburări psihologice bazale („primare"). La rîndul lor, acestea ar genera fenomenele comportamentale clinice („secundare") ale sindromului (Wender, 1972 ; Wood și colab., 1976). Murray (1978) vorbește chiar despre un „deficit integrativ neural" al copiilor cu disfuncție cerebrală minimă, care poate conduce la dezvoltarea ulterioară pe linia unei personalități *borderline* prin mecanisme cognitive sau, poate, prin fenomene oarecum asemănătoare unui *imprinting* patologic.

Ipoteza fondului biologic (probabil genetic) de dezvoltare a stărilor *borderline* este susținută și de datele privind răspunsul terapeutic al copiilor cu sindrom hiperkinetic la psihotrope : acțiunea favorabilă a dozelor *mici*, dar nu și a celor mai mari, de Haloperidol, beneficiul după doze obișnuite de antidepresive. Fenomene similare există și în stările *borderline* ale adultului.

În concluzie, din punct de vedere biologic, sindromul *borderline* pare să fie legat de un anumit sindrom cerebral lezional discret, care prezintă corelații încă în curs de studiere cu semnele neurologice minore, schizofrenia și sindromul de disfuncție cerebrală minimă al copiilor.

Andrulonis (1981) aduce date în favoarea existenței unui *borderline* predominant organic (mai frecvent la bărbați, după cum și semnele neurologice minore sînt mai frecvente la copiii de sex masculin ai schizofrenilor) și a unui *borderline* lipsit de elemente organice evidențiabile în

prezent, în care intervenţia unor factori non-biologici (educaţionali) este o presupunere logică. Grinker (citat de Chessick, 1974) susţine şi el intervenţia parţială a factorilor non-biologici („societali") în majoritatea cazurilor *borderline*, în timp ce Morrison (1980) subliniază că în geneza tulburărilor psihice ale adulţilor cu sindrom de hiperactivitate în copilărie au intervenit şi factori educaţionali (comportamentul copilului a fost insuficient controlat de către părinţi).

Existenţa în *borderline* a unui substrat biologic pe care acţionează ulterior într-o măsură variabilă diverşi factori non-biologici ni se pare probabilă şi dintr-un alt punct de vedere : prezenţa în *borderline* a nucleului procesual (se acceptă că acesta constituie manifestarea unei disfuncţii biologice subiacente). Snejnevski (citat de Zenevici, 1981) distinge între *patos* şi *nosos*, introducînd în noţiunea *patos* stările patologice rezultate în urma unor tulburări de dezvoltare sau a unor particularităţi constituţionale, ori a unor procese stinse (lipsa „procesualităţii", potenţial de reversibilitate), şi desemnînd prin *nosos* boala propriu-zisă, ca proces în dezvoltare dinamică (prezenţa procesualităţii, a progresivităţii, reversibilitate mai dificilă, în urma unor eforturi terapeutice mai mari). În *borderline* există un nucleu patologic constant prezent şi tenace în faţa încercărilor terapeutice („instabilitatea stabilă"). Este adevărat că bolnavul nu suferă o deteriorare în timp, dar relativa rezistenţă a acestui nucleu la încercările terapeutice semnifică prezenţa continuă a unui anumit grad de activitate procesuală *(nosos)*. De altfel, Wender (1972) subliniază că *borderline*-ul schizotipal poate fi considerat o schizofrenie simplă (adică fără simptome accesorii, în sens bleulerian), în care simptomele accesorii au fost înlocuite de cele nevrotiforme. După Tarnopolsky şi Berelowitz (1984), conceptul de *borderline* îşi are rădăcinile în „psihoza atipică" a clinicienilor şi în „nevroza atipică" a psihanaliştilor, cu amendamentele reprezentate de stabilitatea în timp a tabloului clinic respectiv şi de impresia de imaturitate emoţional-comportamentală pe care o transmit bolnavii (tabelul XLVII).

Diagnostic. Principalele dificultăţi sînt create de polimorfismul simptomatologic, de variabilitatea în timp a fenomenologiei clinice în ceea ce priveşte simptomele (sau chiar în funcţie de cadrul examinării şi de medicul examinator, după modelul descris pentru schizofrenie de Ohira, 1979) şi de caracterul adeseori atipic al simptomelor. Ca şi în cazul schizofreniei, toate acestea par să justifice recomandarea de a nu pune diagnosticul de *borderline* decît după cel puţin 6 luni de observaţie a bolnavului. Deşi unii autori (Pavenstedt, 1964, citat de Grinker, 1975 ; Rinsley, 1980 şi alţii) au evidenţiat tulburări *bordeline* şi la copii şi adolescenţi, ne alăturăm totuşi părerii lui Steinberg (1977) potrivit căreia la aceste vîrste „...stările *borderline* rămîn o categorie diagnostică nesatisfăcătoare şi, de obicei, nepotrivită". Literatura asupra *borderline*-ului prezintă o valoare considerabilă pentru psihiatria adolescenţei, din punctul de vedere al înţelegerii proceselor de dezvoltare a personalităţii, dar ea însăşi fază complexă de remaniere şi dezvoltare, adolescenţa prezintă adeseori o fenomenologie tranzitorie asemănătoare stărilor *borderline* (Klosinski, 1980), pubertatea avînd multiple acţiuni patomorfotice, ca factor patogen de bază sau ca factor provocator, precipitant, predispozant sau patoplastic al unor boli (Liciko, 1981). Dintre aceste cauze, ni se pare

Clasificarea provizorie a tipurilor de tulburări

Tip convenţional	Factori etiopatogenici principali	Aspect clinic
1. *Borderline* de dezvoltare	Deprivare emoţională în copilărie? şi/sau carenţe ale mediului imediat de viaţă?	Tulburare de personalitate (BPD)
2. *Borderline* constituţional şi de dezvoltare	Idem	Tulburare de personalitate (NPD)
3. *Borderline* constituţional	MBD (ADD/LD) *	BPD EDS, ICD, IED
4. *Borde line* constituţional şi genetic	Tulburare afectivă	Tulburare de personalitate (BPD) şi elemente afective (depresive) manifeste sau care sugerează o tulburare afectivă (depresie mascată, echivalenţe depresive comportamentale)
5. *Borderline* genetic (în unele cazuri poate aparţine şi altor tipuri)	Factorii ce condiţionează apariţia schizofreniei asociaţi cu factori mitiganţi, în general puţin studiaţi (penetranţă fenotipică mică, mediu cu solicitări reduse etc.)	Boală din „spectrul schizofreniei" (SPD)
6. *Borderline* organic	Traumatisme craniocerebrale, epilepsie, encefalopatie	Variat (tulburări de personalitate, BPD, EDS etc.)

* *BPD* — tulburare *borderline* de personalitate; *NPD* — tulburare narcisistică de personalitate; *SPD* — tulburare schizotipală de personalitate; *MBD* — disfuncţie cerebrală minimă; *ADD* — tulburare de deficit al atenţiei; *LD* — tulburare de învăţare; *EDS* — sindrom de discontrol episodic; *ICD* — tulburare de control al impulsurilor; *IED* — tulburare explozivă intermitentă.

borderline (după Andrulonis și Voge, 1984, modificat)

Modalități terapeutice principale	Observații
Psihoterapie (metode relativ puțin structurate); chimioterapie nespecifică (simptomatică)	Prezența scurtelor episoade psihotice tranzitorii și/sau a tulburărilor alimentare (anorexie nervoasă, bulimie etc.): necaracteristică
Psihoterapie (structurare variabilă)	Episoade psihotice: absente. Entitate cu existență incertă (slabă concordanță diagnostică interexaminatori, fundamentare teoretică discutabilă, fără acceptare largă)
Psihoterapie (relativ structurată) suportivă, educație specială, orientare, reorientare și recuperare profesională; chimioterapie: psihostimulante? săruri de litiu? antidepresive? Pot necesita spitalizări de durată	Episoade psihotice și tulburări alimentare: rare. Predomină la bărbați, debut precoce, cu tulburări de dezvoltare și învățare, MBD în copilărie, eventual comportament antisocial în adolescență. Antecedente familiale: frecvent abuz de alcool/droguri
Chimioterapie specifică (ortotimizante); săruri de litiu? Psihoterapie (structurată) intensivă	Episoade psihotice și tulburări alimentare: posibile. Predomină la femei cu istoric de comportament psihopat, abuz de alcool sau droguri, depresie, antecedente familiale de tulburări afective. Debut în adolescență, premorbid bun (copilărie, școlaritate). Tulburările afective pot sta la baza unor comportamente ca fugile, abuzul de alcool, promiscuitatea etc., în general la baza unor acțiuni (de regulă — impulsive) în detrimentul propriei persoane
Neuroleptice incisive în doze activatoare (mici); psihoterapie	Episoade psihotice: posibile (în condiții de perturbare a afluxului informațional căruia îi este supus bolnavul)
Tratament complex, relativ specific factorilor etiopatogenici. Săruri de litiu? Anticonvulsivante? Psihoterapie. Pot necesita spitalizări de durată	Asemănător *borderline*-ului constituțional, în funcție însă de momentul instalării organicității. Impulsivitatea impune prudență la aplicarea tranchilizantelor, poate fi indicat tratamentul de durată mai lungă cu propericiazină (Neuleptil)

NOTĂ: Clasificarea are caracter relativ (se pot întîlni cazuri mixte sau greu încadrabile) și este susceptibilă, probabil, de multe modificări și precizări, fiind astfel deschisă discuției. Pentru prescurtări v. DSM III.

recomandabilă abținerea de la diagnosticul de *borderline* înainte de vîrsta de 16—18 ani, recurgînd la ei numai atunci cînd trăsăturile psihologice și comportamentale adolescentine persistă în timp și tind să se constituie în stilul de viață imatur și instabil (McWilliams, 1979), caracteristic sindromului de graniță.

În general, în prezența unor fenomene delirante sau halucinatorii orice psihiatru tinde să se orienteze către diagnosticul de psihoză. Aceasta este probabil explicația constatării lui Gallahorn (1978) că *borderline*-ul este confundat cel mai frecvent cu schizofrenia și tratat ca atare (*borderline*-ul afectiv este confundat cu psihopatiile). Productivitatea stărilor *borderline* nu are însă caracterul net și sugestiv al schizofreniei și, după același autor, se poate manifesta de multe ori numai în cursul discuțiilor cu medicul, fără a-și găsi în restul timpului o reflectare certă în comportamentul bolnavului. Investigarea atentă a pacienților poate evita erorile de supradiagnostic, ușoare la bolnavii cu sindroame *borderline* din cauza tendinței lor de a aduce în primul plan o serie întreagă de simptome pe care persoanele normale probabil că le trec cu vederea (v. și Korolenko și Galin, 1981 ; Piven, 1980).

Diagnosticul stărilor *borderline* poate fi ajutat de chestionare speciale și de alte metode elaborate în scopul diferențierii de alte afecțiuni psihice (Bauer și colab., 1980 ; Boleloucky, 1982 ; Gunderson și Kolb., 1978, 1979; Gunderson, Kolb și Austin, 1981 ; Khoury și colab., 1980 ; Sheehy, Goldsmith și Charles, 1980 și alții), în asociere cu teste psihologice curente (Soloff, 1981 ; Soloff și Ulrich, 1981). De asemenea pot fi utile instrumentele de tipul scalei de evaluare a productivității delirant-halucinatorii pe un continuum ce se întinde de la normalitate pînă la psihotismul extrem (Chapman și colab., 1978 ; Chapman și Chapman, 1980), alături de aportul pe care și-l poate aduce testul Rorschach (Kwawer, 1979 ; Singer și Larson, 1981).

Prognosticul stărilor *borderline* este intermediar între cel al schizofreniei și cel al nevrozelor. Față de schizofrenie, nu trebuie să ne așteptăm de regulă la deteriorare, pierderea capacității de muncă sau dependența majoră a bolnavului de societate. Față de nevroze, nu se poate conta pe o „vindecare" mai durabilă, pot apărea decompensări psihotice (chiar dacă de scurtă durată), capacitățile de adaptare socio-profesională și familială sînt afectate (chiar dacă numai parțial), disconfortul subiectiv al pacientului este mare. Există risc de sinucidere. Prognosticul cel mai judicios pare cel rezervat, evoluția fiecărui caz depinzînd mult de calitatea terapiei complexe aplicate și de evenimentele de viață prin care trece bolnavul.

Răspunsul la *tratament* al cazurilor *borderline* se caracterizează în general prin eficiența relativ redusă a schemelor clasice de terapie psihotropă și prin eficiența relativ bună a cîtorva psihotrope cunoscute, dar administrate într-un mod aparte. Se admite că un tratament psihiatric eficient se sprijină mai puțin pe categoria diagnostică și mai mult (țintit) pe simptomatologia clinică a bolnavului respectiv (Williams, 1979). Saarma (1981) subliniază că „în etapa actuală a dezvoltării psihiatriei toate mijloacele de bază ale terapiei biologice a bolnavilor, în special mijloacele psihofarmacologice, posedă activitate terapeutică sindromo- (și nu noso-) specifică", principiile nosologice determinînd astfel tactica

globală a terapiei, dar alegerea preparatelor concrete fiind influențată numai de principiile sindromologice. Psihotropele au acțiuni relativ specifice asupra sindroamelor specifice, dar în mod diferențiat, în funcție de cadrul nosologic din care face parte sindromul (Mehilane, 1981). Prin aceste precizări pot fi explicate în mare măsură diferențele de răspuns terapeutic între *borderline* și alte boli psihice, diferențe cu valoare de validare taxonomică (Klein, 1979).

Dacă, după Mitsuda, stările *borderline* sînt „pseudonevroze" (manifestări incomplete ale psihozelor endogene), atunci este firesc ca ele să răspundă la doze mai mici decît cele aplicate în mod curent în psihoze. Dozele mari vor interfera cu mecanismele compensatorii fiziologice ale organismului (producînd astfel fenomenele denumite de unii „regresiune sub tratament") și vor accentua presupusul „deficit integrativ neural" (Murray) al pacienților *borderline*. Dacă *borderline*-ul schizotipal este o variantă de schizofrenie simplă cu simptome nevrotiforme (Wender), va fi de asemenea firesc să reacționeze bine la doze mici de neuroleptice incisive, dozele mari fiind rezervate schizofreniei simple tipice, maladie care prezintă de altfel o rezistență la tratament similară cu cea din *borderline*. Iar dacă *borderline*-ul distimic reprezintă o tulburare depresivă transportată în sfera unor manifestări clinice necaracteristice bolii afective (fenomene psihopatiforme), atunci efectul pozitiv al antidepresivelor, în absența depresiei manifeste clinic și chiar subiectiv (Groves, 1981), va deveni explicabil.

Episoadele psihotice tranzitorii din cadrul sindroamelor *borderline* se remit după încetarea acțiunii factorului precipitant (prin scoaterea din mediu etc.) sau după cîteva administrări de neuroleptice (Plegomazin, Haloperidol) în doze obișnuite. Împreună cu riscul manifest de sinucidere, aceste decompensări reprezintă indicații formale de spitalizare a bolnavilor. Facultativ, internarea pacienților *borderline* mai poate fi luată în considerare pentru scoaterea lor temporară din mediul obișnuit (în situații de „criză") sau pentru evaluarea diagnostică inițială.

Aplicate în afara decompensărilor psihotice, dozele mari (antipsihotice) de neuroleptice duc, de regulă, la agravarea tabloului clinic (în special în cazurile *borderline* cu simptome disociative — Gallahorn) și la apariția de semne obiective și acuze subiective de intoleranță a tratamentului. În schimb, o serie de studii (Gallahorn, 1978 ; Brinkley, Beitman și Friedel, 1979 ; Lyskowski și Tsuang, 1980 ; Rinsley, 1979 și alții) consemnează eficiența dozelor reduse („tranchilizante") de neuroleptice incisive : trifluoperazină, tioproperazină (Majeptil), Haloperidol și altele. Experiența noastră ne-a confirmat răspunsurile favorabile la trifluoperazină (10—15 mg/zi) și la tioproperazină (10—30 mg/zi), semnalînd și efectul pozitiv al pimozidului (Orap) în doze de 2—4 mg/zi, eventual sub protecția medicației antiparkinsoniene.

Tranchilizantele au indicații mai restrînse în stările *borderline*, datorită eficienței lor anxiolitice relativ reduse în aceste stări și din cauza potențialului narcomanic ridicat al bolnavilor (dozele necesare anxiolizei cresc rapid, cu dezvoltarea în cele din urmă a dependenței fizice). S-ar părea că un scor ridicat al „psihoticismului" la inventarul de personalitate Eysenck prezice ineficiența tranchilizantelor la bolnavii respectivi (Rahman și Eysenck, 1978).

Deși prescrierea unui antidepresiv este sugerată uneori chiar de tabloul clinic al bolnavilor, Gallahorn susține că este o depresie „...care răspunde rareori la antidepresivele triciclice". Lyskowski și Tsuang (1980) semnalează însă efectul bun al doxepinei (Sinequan), Klein (1979) — pe cel al IMAO, iar noi am obținut rezultate bune cu imipramină (Antideprin) sau trimipramină (Herphonal). Utilă este și carpipramina (Prazinil)— antidepresiv triciclic cu catenă laterală butirofenonică, în doze de 100—200 mg/zi.

Relația unor stări *borderline* cu tulburările afective sugerează eficiența sărurilor de litiu, în special în cazurile care prezintă sub diferite forme periodicitate, neliniște, hiperactivitate, accelerare a ideației și vorbirii („accelerare psihomotorie" — Miller și Libman, 1979). După Groves (1981), litiul acționează favorabil asupra componentelor dispoziționale ciclice și asupra violenței episodice a pacienților *borderline* (atunci cînd acestea există), în timp ce triciclicele sînt mai indicate în insomnie și anxietate, chiar în lipsa fenomenelor vegetative de însoțire ale depresiei. IMAO ar fi mai indicați la bolnavii cu hipersensibilitate la respingere sau critică, cu componente fobice sau evitante (retractile).

În privința psihoterapiilor, cei puțin egale ca importanță cu chimioterapia în cazurile *borderline*, se menționează contraindicarea psihanalizei clasice și a terapiilor individuale similare de „conștientizare" *(insight therapies)*, care produc frecvent agravări ale stării bolnavului și nu conduc, pe termen lung, la rezultatele pe care promotorii acestor metode le așteaptă de la ele (Meissner, Mach și Semrad, 1975 ; Kernberg și colab., citați de Keith și colab., 1976; Chessick, 1979). Psihoterapia pur suportivă nu este nici ea suficientă și de aceea se recomandă o poziție în același timp suportivă și de încurajare a exprimării bolnavului, alături de intervenții în criză, la nevoie. Adler (1979) arată că relația terapeutică cu pacienții *borderline* se obține greu, iar Friedman (1975) recomandă repetarea încercărilor de intrare în contact mai profund pînă cînd bolnavul însuși înțelege necesitatea și utilitatea lor.

Book, Sadavoy și Silver (1978) și Sadavoy, Silver și Book (1979) atrag atenția asupra complicațiilor pe care pacienții *borderline* (în general bolnavi „dificili") le pot produce în secțiile de spital, prin impulsivitatea, adezivitatea, tendințele manipulative etc. pe care le prezintă. Brown (1980) recomandă în acest sens discuții deschise cu personalul asupra pacienților *borderline*, inițiate de medicul curant, care trebuie să le imprime un conținut cît mai sincer.

Pentru a asigura menținerea calităților terapeutice ale mediului spitalicesc și pentru protejarea terapiei celorlalți bolnavi, Hartocollis recomandă în cîteva lucrări (1978, 1980) ca încă de la internare să se fixeze cu pacientul *borderline* limite ferme și precise ale acțiunilor care nu vor fi tolerate în instituția sanitară : distructivitatea, certurile sau lovirea altor pacienți, alte încălcări ale disciplinei. Bolnavul trebuie avertizat că depășirea acestor limite va conduce la transferul său într-o

secție sau spital de psihotici, sau la instituirea legală a măsurilor de internare obligatorie.

Sheinberg (1975) arată că a obținut rezultate bune cu bolnavii *borderline* apelînd la „lucrul cu imaginația", — procedeu oarecum asemănător terapiilor comportamentale : bolnavul este solicitat să-și imagineze (cu ochii închiși) o scenă curentă de viață în care are dificultăți ; apoi, cu ajutorul terapeutului, își construiește un comportament adecvat în situația imaginată. Spre deosebire de această metodă, terapiile comportamentale standard nu dau rezultate în cazurile *borderline*, în pofida volumului foarte mare de muncă pe care îl solicită.

Terapiile de grup au fost inițial contraindicate la *borderline*. Acum atitudinile sînt mult mai nuanțate, participarea la psihoterapia de grup fiind utilă intermitent sau la unele cazuri, cel puțin sub aspectul creșterii participării și cooperării la alte terapii și al ameliorării capacității de exprimare și relație (Macaskill, 1980).

Succesul terapiei depinde în mare măsură de calitățile personale și interpersonale ale medicului, de tactul, sensibilitatea, răbdarea, pregătirea clinică și capacitatea sa de a menține în permanență relația cu bolnavul în domeniul util terapeutic, fără distanțare excesivă sau, din contra, fără hiperprotecție. Scopurile tratamentului sînt adaptarea bolnavului la condițiile sale concrete de viață, eliminarea comportamentelor inacceptabile pentru cei din jur, creșterea încrederii în propriile capacități, întărirea organizării și coerenței personalității.

Capacitatea de muncă a bolnavilor poate fi uneori scăzută, dar pensionarea medicală de durată (gr. II) nu pare utilă și nu am întîlnit recomandarea ei în literatura consultată. În individualizarea deciziei trebuie ținut seama că, pe lîngă boala psihică în sine, capacitatea de muncă mai este influențată și de calități ale personalității cum ar fi sentimentul datoriei, responsabilitatea, motivele acțiunilor etc., a căror apreciere nu se poate face decît la fiecare caz în parte (Spivak, Petlenko și Poliakov, 1981).

Din punct de vedere medico-legal, pacientul *borderline* nu își pierde capacitatea de a înțelege consecințele faptelor sale (în cele mai multe cazuri), cu excepția perioadelor de decompensare psihotică. Posibilitățile de a satisface stagiul militar trebuie apreciate în principal de organele medico-militare specializate. În cele mai multe cazuri capacitățile respective par puțin satisfăcătoare.

Bibliografie

1. ADLER G. — The Myth of the Alliance with Borderline Patients, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 642—645.
2. AKISKAL H. S. — Dysthymic Disorder : Psychopathology of Proposed Chronic Depressive Subtypes, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 11—20.
3. * * * — American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed. a III-a (DSM III). APA, Washington, 1980.
4. ANDRULONIS P.A. — Biological Aspects of Bordeline Syndromes, Third World Congress of Biological Psychiatry, Stockholm, 28.06—03.07.1981, Proceedings, vol. I, S 7.
5. BAUER S. F., HUNT H. F., GOULT M., GOLDSTEIN E. G. — Borderline Personality Organisation, Structural Diagnosis and the Structural Interview. A Pilot Study of Interview Analysis, *Psychiatry*, 1980, 43, 224—233.

6. BOLEOUCKY Z. — Hraniční stavy v současné psychiatrii, *Čs. Psichiat.*, I — 1979, 75, 269—273 ; II — 1979, 75, 356—362 ; III — 1980, 76, 32—40.
7. BOLELOUCKY Z. — Psihofarmakologhiceskii podhod k izuceniiu nekotorîh voprosov maloprogredientnoi șizofrenii, *J. Nevropat. Psihiat. (Mosk.)*, 1982, 82, 105—110.
8. BOOK H. E., SADAVOY J., SILVER D. — Staff Countertransference to Bordeline Patients in an Inpatient Unit, *Amer J. Psychother.*, 1978, 32, 521—532.
9. BRINKLEY J. R., BEITMAN B. D., FRIEDEL R. O. — Low-dose Neuroleptic Regimens in the Treatment of Borderline Patients, *Arch. gen. Psychiat.*, 1979, 36, 319—326.
10. BROWN L. J. — Staff Countertransference Reactions in the Hospital Treatment of Borderline Patiens, *Psychiatry*, 1980, 43, 333—345.
11. CANTWELL D. — Hyperkinetic Syndrome. În : „Child Psychiatry. Modern Approaches" (sub red. Rutter M., Hersow L.), Blackwell (Basil) and Mott Ltd., Oxford, 1977, p. 524—555.
12. CHAPMAN L. Z., CHAPMAN J. P. — Scales for Rating Psychotic and Psychotik-like Experiences as Continua, *Schizo. Bull.*, 1980, 6, 3, 476—490.
13. CHAPMAN L. Z., CHAPMAN J. P., RAULIN M. L., EDELE W. S. — Schizotipy and Thought Disorder as a High Risk Approach to Schizophrenia. În : „The Development of Mental Illness", Brunner and Mazel, New York, 1978, p. 351—360.
14. CHESSICK R. D. — A Practical Approach to the Psychotherapy of the Borderline Patient, *Amer. J. Psychother.*, 1979, 33, 531—546.
15. CHESSICK R. D. — The Borderline Patient. În: „American Handbook of Psychiatry", vol. III, Adult Clinical Psychiatry (sub red. Arieti S., Brody E. B.), ed. a II-a, Basic Books Inc., New York, 1974, p. 808—819.
16. DABROWSKI M. — Stany graniczne i ich rozumenie we wpólczesnej psychiatrii, *Psychiat. pol.*, 1981, 15, 203—210.
17. DOANE J. A., WEST K. L., GOLDSTEIN M. J., RODNICK E. H., JONES J. E. — Parental Communication Deviance and Affective Style. Predictors of Subsequent Schizophrenia Spectrum Disorders in Vulnerable Adolescents, *Arch. gen. Psychiat.*, 1981, 38, 679—685.
18. DOMASH L., BALTER A. — Restitution and Revenge : Antisocial Trends in Narcissism, *J. Amer. Acad. Psychoanal.*, 1979, 7, 375—384.
19. DOMASH L., SHAPIRO R. — Dysfunctional Patterns of Thinking in the Borderline Personality, *J. Amer. Acad. Psychoanal.*, 1979, 7, 543—652.
20. DORPAT T. L. — A Developmental Perspective on Character Pathology, *Compr. Psychiat.*, 1979, 20, 548—559.
21. DVIRSKII A. E. — K probleme gheneza patomorfoza șizofrenii. *J. Nevropat. Psihiat. (Mosk.)*, 1981, 81, 1 863—1 866.
22. FELINSKAIA H. I. — O patomorfoze klassiceskih form psihopatii, *J. Nevropats. Psihiat. (Mosk.)*, 1979, 79, 1 544—1 549.
23. FRANK J., PARIS J. — Recollection of Family Experience in Borderline Patients, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1981, 38, 1 031—1 034.
24. FRIEDMAN H. J. — Psychotherapy of Borderline Patients : The Influence of Theory on Technique, *Amer. J. Psychiat.*, 1975, 132, 1 048—1 051.
25. GALLAHORS G. E. — Borderline Personality Disorder. În: „The Psychiatric Foundations of Medicine. Clinical Psychopathology" (sub red. Balis G. U.), Butterworth, Boston, 1978, p. 359—367.
26. GRINKER R. R. Sr. — Neurosis, Psychosis and the Borderline States. În : Comprehensive Textbook of Psychiatry" (sub. red. Freedman A. M. Kaplan H. I., Sadock B. J.), Wiliams and Wilkins Company, vol. II, Baltimore, 1975, p. 845—850.
27. GROVES I. E. — Current Concepts in Psychiatry : Borderline Personality Disorders, *New Engl. J. Med.*, 1981, 205, 259—262.
28. GUNDERSON J. G., CARPENTER W. T., STRAUSS J. S. — Borderline and Schizophrenia Patients, *Amer. J. Psychat.*, 1975, 132, 1 257—1 264.
29. GUNDERSON J. G., KERR J., ENGLUND D. W. — The Families of Borderlines. A Comparative Study. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1980, 37, 27—33.
30. GUNDERSON J. G., KOLB J. E. — Discriminating Features of Borderline Patients. *Amer. J. Psychiat.* 1978, 135, 792—796.

31. GUNDERSON J. G., KOLB J. E. — Gunderson and Kolb Reply, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 239—240.
32. GUNDERSON J. G., KOLB J. E., AUSTIN V. — The Diagnostic Interview for Borderline Patients, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 896—903.
33. GUNDERSON J. G., SINGER M. T. — Defining Borderline Patients. Overview, *Amer. J. Psychiat.*, 1975, 132, 1—10.
34. HARTOCOLLIS P. — Affective Disturbances in Borderline and Narcissistic Patients, *Bull. Meninger Clin.*, 1980, 44, 135—146.
35. HARTOCOLLIS P. — Long-term Hospital Treatment for Adult Patients with Borderline and Narcissistic Disorders, *Bull. Meninger Clin.*, 1980, 44, 212—226.
36. HARTOCOLLIS P. — Time and Affects in Borderline Disorders, *Int. J. Psychoanal.*, 1978, 59, 157—163.
37. HOHLOV L. K. — O patomorfoze psihiceskih zabolevanii, *J. Nevropat. Psihat. (Mosk.)*, 1977, 77, 67—73.
38. HOHLOV L. K. — Problema patomorfoza psihiceskih zabolevanii. Sedmoi vsesoiuznii sezd nevropatologov i psihiatrov, vol. I, Moscova, 1981, p. 165—168.
39. KAPLAN H. I., FRIEDMAN A. M., SADOCK B. J. (sub red.) — Comprehensive Textbook of Psychiatry, vol. III, Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1980.
40. KEITH S. J., GUNDERSON J. G., REIFMAN A., BUCHSBAUM S., MOSHER L. R. — Special Report: Schizophrenia 1976, *Schizo. Bull.*, 1976, 4, 509—565.
41. KENDLER K. S., GRUENBERG A. M., STRAUSS J. S. — An Independent Analysis of the Copenhagen Sample of the Danish Adoption Study of Schizophrenia, II. The Relationship Between Schizotypal Personality Disorder and Schizophrenia, *Arch. gen. Psychiat.*, 1981, 38, 982—987.
42. KETY S., ROSENTHAL D., WENDER P. H. SCHULSINGER F. — The Types and Prevalence of Mental Illness in the Biological and Adoptive Families of Adopted Schizophrenics, *J. psychiat. Res.*, 1968, 6, 345—358.
43. KHOURI P. J. HEIER R. J., RIEDER R. O., ROSENTHAL D. — A Symptom Schedule for the Diagnostic of Borderline Schizophrenia: A first Report, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 140—147.
44. KLEIN D. F. — Is Conventional Wisdom Wise? *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 1 613.
45. KLOSINSKI G. M. — Zur Diagnose einer sogennanten Borderline-Persönlichkeitsstruktur in der Adoleszenz. *Z. Kind-Jugendpsychiat.*, 1930, 8, 18—40.
46. KOLB J. E., GUNDERSON J. G. — Diagnosing Borderline Patients with a Semistructured Interview, *Arch. gen. Psychiat.*, 1980, 37, 37—41.
47. KOROLENKO T. P., GALIN A. L. — O shodnîh s psihopatologhiceskimi iavleniah psihiki zdorovogo celoveka, *J. Nevropat. Psihiat. (Mosk.)*, 1981, 81, 916—920.
48. KROLL J., SIVES L., MARTIN K., LARI S., PYLE R., ZANDER J. — Borderline Personality Disorder. Construct Validity of the Concept. *Arch. gen. Psychiat.*, 1981, 38, 1 021—1 026
49. KWAWER J. S. — Borderline Phenomena, Interpersonal Relations and the Rorschach Test, *Bull. Meninger Clin.*, 1979, 43, 515—524.
50. LEHMAN H. E. — Schizophrenia: Clinical Features. V. ref. 26, p. 906—907, 912.
51. LICIKO A. E. — Pubertatnii period kak model teoreticeskih issledovanii v psihiatrii. V. ref. 37, p. 95—97.
52. LYSKOWSKI J. G., TSUANG M. T. — Precautions in Treating DSM-III Borderline Personality Disorders, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 110—111.
53. MACASKILL N. D. — The Narcissistic Core as a Focus in the Group Therapy of the Borderline Patient, *Brit. J. med. Psychol.*, 1980, 53, 137—143.
54. MASTERSON J. F., RINSLEY D. B. — The Borderline Syndrome: the Role of the Mother in the Genesis and Psychic Structure of the Borderline Personality, *Int. J. Psycho-Analysis*, 1975, 56, 163—177.
55. McWILLIAMS N. — Treatment of the Young Borderline Patient: Fostering Individuation Against the Odds, *Psychoanal. Rev.*, 1979, 66, 339—357.

56. MEHILANE L. S. — Nekotorîe voprosî diagnostiki i leceniia bolnîh s psihoghennîmi zabolevaniiami. In: „Aktualnie problemî psihofarmakologhii" (materiali tretiego cehoslovaţko-sovetskogo simpoziuma) (sub red. Morozov G. V.), Moscova, 1980, p. 55—65.
57. MEISSNER W. W., MACK J. S., SEMRAD E. V. — Classical Psychoanalysis. V. ref. 26, p. 550—551, 557—558.
58. MILLER F. T., LIBMAN H. — Lithium Carbonate in the Treatment of Schizophrenia and Schizoaffective Disorder: Review and Hypothesis, *Biol. Psychiat.*, 1979, 14, 705—710.
59. MILMAN D. H. — Minimal Brain Dysfunction in Childhood: Outcome in Late Adolescence and Early Adult Years, *J. clin. Psychiat.*, 1979, 40, 371—380.
60. MODESTIN J. — Borderline: A Concept Analysis, *Acta psychiat. scand.*, 1980, 61, 103—110.
61. MODESTIN J. — Ueber den Borderline, *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1980, 48, 140—163.
62. MORRISON J. R. — Childhood Hyperactivity in an Adult Psychiatric Population: Social Factors, *J. clin. Psychiat.*, 1980, 41, 40—43.
63. MURRAY M. E. — Minimal Brain Dysfunction and Borderline Personality Adjustment, *Amer. J. Psychother.*, 1979, 33, 391—403.
64. OHIRA K. — Case of Schizophrenia: Change in Clinical Situations and Its Effects upon a Patient's Psychopathology, *Folia psychiat. neurol. jap.*, 1979, 33, 135—139.
65. PERRY J. C., KLERMAN G. L. — Clinical Features of the Borderline Personality Disorders, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 165—173.
66. PERRY J. C. KLERMAN G. L. — The Borderline Patient: A Comparative Analysis of Four Sets of Diagnostic Criteria, *Arch. gen. Psychiat.*, 1978, 35, 141—152.
67. PIVEN B. N. — Rasprostranennost i harakteristika tak nezîvaemîh psihopatologhiceskih simptomov u zdorovîh liudei (k voprosu o norme i patologhii v psihiatrii), *J. Nevropat. Psihiat. (Mosk.)*, 1980, 80, 1 674—1 678.
68. PFEIFFER G. — Borderline states, *Dis. nerv. Syst.* 1974, 35, 212—219.
69. QUITKIN F., RIFKIN A., KLEIN D. F. — Neurologic Soft Signs in Schizophrenia and Character Disorders, *Arch. gen. Psychiat.*, 1976, 33, 845—853.
70. RAHMAN M. A., EYSENCK S. B. G. — Psychoticism and Response to Treatment in Neurotic Patients, *Behav. Res. Ther.*, 1978, 16, 183—189.
71. REID W. H. — The Sadness of the Psychopath, *Amer. J. Psychother.*, 1978, 32, 496—509
72. RICH C. L. — Borderline Diagnoses, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 1 399—1 401.
73. RIEDER K. O., NICHOLS P. L. — Offspring of Schizophrenics, III. Hyperactivity and Neurologic Soft Signs, *Arch gen. Psychiat.*, 1979, 36, 665—674.
74. RINSLEY D. B. — A Thought Experiment in Psychiatric Genetics, *Bull. Meninger Clin.*, 1980, 44, 628—638.
75. RINSLEY D. B. — An Object-Relation View of Borderline Personality. In: „Borderline Personality Disorders. The Concept, the Syndrome, the Patient", International University Press Inc., New York, 1979, p. 47—70.
76. RINSLEY D. B. — Borderline Psychopathology: A. Review of Aethiology, Dynamics and Treatment, *Int. Rev. Psychoanal.*, 1978, 5, 45—54.
77. RINSLEY D. B. — Diagnosis and Treatment of Borderline and Narcissistic Children and Adolescents, *Bull. Meninger Clin.*, 1980, 44, 147—170.
78. RINSLEY D. B. — The Developmental Etiology of Borderline and Narcissistic Disorders, *Bull. Meninger Clin.*, 1980, 44, 127—134.
79. ROSENTHAL D., WENDER P. H., KETY S. S., SCHULSINGER F., WELNER J., ÖSTERGAARD L. — Schizophrenics' Offspring Reared in Adoptive Homes. In: „The Transmission of Schizophrenia" (sub red. Rosenthal D., Kety S. S.), Pergamon Press, Londra, 1968 p. 377—391.
80. ROSS J. M., DUNN P. B. — Notes on the Genesis of Pathological Splitting, *Int. J. Psycho-Analysis*, 1980, 61, 335—349.
81. SAARMA I. M. — Nekotorîe voprosî psihiatriceskoi sindromologhii. V. ref. 37, p. 135—137.
82. SADAVOY J., SILVER D., BOOK H. E. — Negative Response of the Borderline to Inpatient Treatment, *Amer. J. Psychother.*, 1979, 33, 404—417.
83. SCHAFFER D. — Brain Injury. V. ref. 11, p. 185—218.

84. SHAINBERG D. — Work with Imagination in the Treatment of Borderline Patients, *J. Amer. Acad. Psychoanal.*, 1979, 7, 419—435.
85. SHEENY M., GOLDSMITH L., CHARLES E. — A Comparative Study of Borderline Patients in a Psychiatric Outpatient Clinic, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 1 374—1 379.
86. SINGER M. T., LARSON D. G. — Borderline Personality and the Rorschach Test, *Arch. gen. Psychiat.*, 1981, 38, 693—698.
87. SOLOFF P. H. — Concurrent Validation of a Diagnostic Interview for Borderline Patients, *Amer. J. Psychiat., 1981*, 138, 691—693.
88. SOLOFF P. H., Ulrich R. E. — Diagnostic Interview for Borderline Patients. A Replication Study, *Arch. gen. Psychiat.*, 1981, 38, 686—692.
89. SPITZER R. L., ENDICOTT J., GIBBON M. — Crossing the Border into Borderline Personality and Borderline Schizophrenia, *Arch. gen. Psychiat.*, 1979, 36, 17—24.
90. SPIVAK L. I., PETLENKO V. P., POLIAKOV V. P. — Psihoprofilaktika i problema dialekticeskogo edinstva sotialnogo i biologhiceskogo v psihiceskoi deiatelnosti celoveka. V. ref. 37, p 145—147.
91. STEINBERG D. — Psychotic Disorders in Adolescence. V. ref. 11, p. 748—770.
92. STEINER J. — The Border Between the Paranoid-schizoid and the Depressive Positions in the Borderline Patient, *Brit. J. med. Psychol.*, 1979, 52, 385—391.
93. WEISS G., HECHTMAN L., PERLMAN T., HOPKINS J., WENER A. — Hyperactives as Young Adults, *Arch. gen. Psychiat.*, 1979, 36, 675—681.
94. WENDER P. H. — Adopted Children and their Families in the Evaluation of Nature-nurture Interactions in the Schizophrenic Disorder, *Ann. Rev. Med.*, 1972, 23, 355—372.
95. WENDER P. H. — The Minimal Brain Dysfunction Syndrome in Children, *J. nerv. ment. Dis.*, 1972, 155, 55—71.
96. WILLIAMS P. — Deciding How to Treat The Relevance of Psychiatric Diagnosis, *Psychol. Med.*, 1979, 9, 179—186.
97. WOOD D. R., REIMHERR F. W., WENDER P., JOHNSON G. E. — Diagnosis and Treatment of Minimal Brain Dysfunction in Adults. A Preliminary Report, *Arch. Surg.*, 1976, 111, 1 453—1 460.
98. ZENEVICI G. V. — K probleme patologhii i bolezni v psihiatrii, V. ref. 36, p. 54—57.
99. LAST U. şi colab. — Borderline Patients in a Chronic Ward, *Arch. gen. Psychiat.*, 1973, 28, 517—521.
100. * * * — Glossaire et guide de classification des troubles mentaux. O.M.S., Genève, 1976, 1980.
101. SNYDER S., PITTS W. M. JR., GUSTIN Q. — Absence of Borderline Personality Disorder in Later Years, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 271—272.
102. SNYDER S., PITTS W. M. JR.,, GUSTIN Q. — CT-scan of Patients with Borderline Personality Disorder, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 272.
103. SOLOFF P. A., GEORGE A., NATHAN R. S. — The Dexamethasone Suppression Test in Patients with Borderline Personality Disorder, *Amer. J. Psychiat.*, 1982, 139, 1 621—1 623. Comentarii în : *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 818—819.

ISBN 973-39-0033-8
ISBN 973-39-0034-6

Redactor de carte: dr. **MARIANA COBREŞ**
Tehnoredactor: **MIHAI ŞTEFĂNACHE**

BUN DE TIPAR: 3.IV.1989.
FORMATUL: 16/70 × 100.
HÎRTIA: Scris IA 70 × 100/56
COLI TIPAR: 53.

I. P. Informația c. 940
str. Brezoianu nr 23—25
București